Budowa anatomiczna górnej ściany zewnętrznego kostnego przewodu słuchowego.

Podał B. CHORĄŻYCKI sen. (z 5 rys.).

W ogłoszonej przeze mnie w zeszycie jubileuszowym „Kwartalnika Klinicznego Szpitala Starozakonnych w Warszawie" (Tom VI, zeszyt II, r 27) pracy „O zachowawczości w otochirurgji" podkreśliłem wybitne znaczenie górnej ściany zewnętrznego przewodu słuchowego dla chirurgji usznej. Ściana ta jest zarazem zewnętrzną ścianą uchyłka nadbębenkowego i dalszym ciągiem stropu jamy bębenkowej i tworzy część dna środkowego dołu czaszkowego. Wygląd tej ściany odgrywa wybitną rolę w rozpoznawaniu spraw ropnych uchyłka nadbębenkowego i wyrostka sutkowego i nieraz jest jednym miarodajnym objawem, zmuszającym lekarza do poważnych zabiegów chirurgicznych. Z drugiej strony ściana ta może sama być terenem zabiegu operacyjnego, o ile chodzi o t. zw. operację zachowawczą przez przewód zewnętrzny.

Nie należy zapominać, że noworodki nie posiadają wogóle zewnętrznego kostnego przewodu słuchowego i że u nich łuska kości skroniowej tworzy prawie prosty kąt ze stropem ucha środkowego tak, że szczelina skalisto-łuskowa (fissura petro-squamosa) jest rzeczywistą granicą obwodową ucha środkowego i odpowiada też granicy obwodowej środkowego dołu czaszkowego.

Dalszy rozwój kości skroniowej odbywa się w ten sposób, że dolny brzeg pionowo położonej łuski wydłuża się w kierunku poziomym i razem z nim w tym samym kierunku rozwija się zewnętrzny przewód kostny, wciągając się coraz więcej dośrodkowo tak, że górna jego ściana tworzy już część dna środkowego dołu czaszkowego. Szczelina skalisto-łuskowa również zostaje przesunięta dośrodkowo, ale nie tak daleko jak błona bębenkowa. Zewnętrzny brzeg stropu ucha środkowego nie odpowiada już teraz granicy obwodowej jamy bębenkowej i jamy sutkowej, lecz przekracza ją znacznie nazewnątrz, przykrywając więcej niż połowę długości kostnego przewodu słuchowego. Na rysunku I widzimy dobrze zarysowaną szczelinę skalisto-łuskową, tworzącą szeroko otwarty kąt. Kąt ten leży na linji prostej, idącej od porus acustikus internus i przecinającej strop ucha środkowego w miejscu oznaczonem gwiazdką. Miejsce to leży trochę ku przodowi i nazewnątrz od eminentia arcuata w przedłużeniu canalis n. petrosi i odpowiada granicy między tegmen tympani a tegmen antri mastoidei. Podług Wittmaacka przez miejsce to mogą przechodzić

gałązki, łączące naczynia ucha środkowego z naczyniami twardej opony mózgowej. U noworodków miejsce przechodzenia tych gałązek jest widoczne już gołem okiem, u dorosłych tylko w przypadkach z nieprawidłowym rozwojem pneumatyzacji.

Na moim materjale nigdy nie mogłem wynaleźć gołem okiem tego miejsca, pomimo że miałem cały szereg czaszek z najróżnorodniejszym rozwojem pneumatyzacji. Na kościach noworodków prawie zawsze widziałem to miejsce jako mniej więcej równą linję długości 3—4 mm., ciągnącą się od apertura spuria canalis facialis ku tyłowi i trochę na zewnątrz. U noworodków fissura petro-squamosa nie tworzy wyżej opisanego kąta, lecz tylko tępe zgięcie, które się znajduje więcej ku przodowi i odpowiada stropowi jamy bębenkowej i górnemu końcowi annulus tympanicus. W pierwszych miesiącach życia istnieją tedy normalnie dwa miejsca w stropie ucha środkowego, które mogą pośredniczyć w przenoszeniu zarazków z błony śluzowej ucha środkowego do jamy czaszkowej. Z biegiem rozwoju oba te miejsca, t. j. locus Wittmaackii i angulus fissurae petro-squamosae, przestają odgrywać tę rolę: pierwsze miejsce zostaje obliterowane, drugie zaś zostaje przesunięte nad górną ścianę zewnętrznego przewodu słuchowego i może być wzięte w rachubę tylko w wyjątkowych wypadkach, o których niżej będzie mowa.

Zwróćmy teraz uwagę na schematyczny rys. 2, który przedstawia podłużny przekrój zewnętrznego przewodu słuchowego. Gwiazdką oznaczyłem to miejsce, gdzie kąt szczeliny skalisto-łuskowej zwykle krzyżuje się z jego górną ścianą kostną. Jaka znaczna odległość dzieli teraz szczelinę tę od stropu uchyłka nadbębenkowego! Jasnem jest, że sprawy ropne tego uchyłka, żeby przedostać się do szczeliny skalisto-łuskowej, musiałyby przejść przez całą długość górnej ściany przewodu kostnego. Innemi słowy przejście spraw ropnych uchyłka nadbębenkowego poprzez szczelinę skalisto-łuskową do jamy czaszkowej jest możliwem tylko w tym wypadku, gdy istota kostna tej ściany zawiera szereg przestrzeni, przepuszczających ropę. Jaka więc jest budowa górnej ściany przewodu zewnętrznego?

Na rys. 2, który jest wzięty z podręcznika anatomji topograficznej Corninga, widzimy, że grubość tej ściany jest mniej więcej ta sama, jak grubość łuski kości skroniowej, co jednak wcale nie odpowiada rzeczywistości. Na wszystkich zbadanych przezemnie czaszkach wewnętrzna powierzchnia łuski i przylegającej części stropu ucha środkowego nosi na sobie dość głębokie wyciski palczaste, z powodu których łuska zwykle jest 4—5 razy cieńsza, niż górna ściana prze-

wodu. Co się zaś tyczy grubości tej ostatniej, to wahania są bardzo duże. Koerner daje w swojej monografji „Die eitrigen Erkrankungen des Schlaefenbeins" dwie ilustracje, przedstawiające dwie krańcowości. Załączam kopję tych ilustracyj (rys. 3 i 4), na których widzimy dwie grubości, mianowicie 2 mm. (rys. 4) i 15 mm. (rys. 3). Na moim materjale operacyjnym zarówno jak i na całym szeregu czaszek nigdy podobnej grubości nie obserwowałem. W „Medycynie Społecznej" (9 kwietnia 1927 r.) pokazałem dwie czaszki, które uważałem już za antytezy. Tam grubość wahała się między 4 a 9 mm. W jednym przypadku widzieliśmy wybitne krótkogłowie z zupełnem zahamowaniem ogólnej pneumatyzacji czaszki. Zatok czołowych wcale nie było. Komórki sitowe i zatoka klinowa bardzo słabo rozwinięte. Zatoka szczękowa znacznie mniejsza, niż zwykle. Wyrostek sutkowy i górna ściana przewodu nie zawierały żadnych komórek powietrznych i składały się ze zbitej istoty śródkostnej. Antr. mast. bardzo małe. Grubość ściany górnej przewodu 4 mm. Grubość łuski skroniowej również około 4 mm. W drugim przypadku mieliśmy do czynienia z wyraźnem długogłowiem i z wybitnie rozwiniętą pneumatyzacją całej czaszki. Zatoka czołowa po każdej stronie mogła zawierać najmniej stołową łyżkę płynu, komórki sitowe i zatoka klinowa bardzo duże, zatoka szczękowa większa, niż normalnie. Wyrostek sutkowy dobrze spneumatyzowany, między komórkami powietrznemi zwykła istota gąbczasta. Górna ściana przewodu miała 9 mm. grubości i składała się z istoty gąbczastej, w której można było naliczyć sporą ilość komórek powietrznych o gładkich zaokrąglonych ścianach. Łuska kości skroniowej 4—5 razy cieńsza, niż górna ściana przewodu.

Z powyższego widzimy, że rysunek (Nr. 2) Corninga w najlepszym razie odpowiada stosunkom czaszki krótkogłowej. Rys. Nr. 4 również przedstawia podług Koernera skrajny obraz krótkogłowia o bardzo nizkiem położeniu dna środkowej jamy czaszkowej. Rys. Nr. 3 jest podług Koernera wyrazem długogłowia o wysokiem położeniu dna środkowej jamy czaszkowej. Na moich czaszkach różnica ta występowała bardzo jaskrawo i jednocześnie można było stwierdzić też ogólnie znany fakt, że zatoka esowata w przypadkach krótkogłowia leży o wiele bliżej tylnej ściany przewodu, niż w przypadkach długogłowia.

Dla uzupełnienia obrazu kranjometrycznego muszę jeszcze przytoczyć wyniki przeprowadzonych przezemnie pomiarów, dotyczących odległości tylnogórnego odcinka margo tympanicus od zewnętrznego

(poziomego) kanału półkolistego (p. „Zachowawczość w otochirurgji"). Normalnie odległość ta wynosi 4—5 mm., w przypadkach zaś ze słabym rozwojem ogólnej pneumatyzacji kości skroniowej, t. j. w czaszkach krótkogłowych, odległość ta może dojść do 3 mm. *), a nawet poniżej. Tem się też tłómaczą opisane przez różnych autorów zranienia kanału półkolistego i nerwu twarzowego przy attikotomjach przez przewód.

Przyjrzyjmy się teraz komórkom powietrznym górnej ściany przewodu zewnętrznego. Na rys. 3 odróżniamy trzech rodzajów komórki: 1) takie, które się łączą bezpośrednio z uchyłkiem nadbębenkowym, 2) komórki leżące blisko szczeliny skalisto-łuskowej, 3) komórki leżące blisko światła przewodu. Już zaznaczyliśmy wyżej, że dużą ilość komórek spotyk my tam, gdzie istota kostna całej ściany jest gąbczasta. Z tego wniosek prosty, że komórki nie są zupełnie odosobnione i nie wyłączonem jest, że sprawa ropna uchyłka może przewędrować przez szereg komórek i przedostać się poprzez szczelinę skalisto-łuskową do jamy czaszkowej, albo przez niżej położoną komórkę do przewodu.

Znany objaw t. zw. opadnięcia tylno-górnej ściany przewodu kostnego zależy niewątpliwie od położenia i połączenia wymienionych komórek powietrznych. O ile w tem miejscu znajduje się komórka końcowa, której zawartość ropna nie może się przedostać do jamy sutkowej, to spowodowane przez nią nacieczenie okostnej nie przechodzi, i sprawa kończy się zwykle interwencją chirurgiczną. Zdarzają się atoli niekiedy wypadki, w których nacieczenie to po pewnym czasie się rozchodzi, tak samo jak rozchodzi się wcale nierzadko nacieczenie okostnej na zewnętrznej powierzchni wyrostka sutkowego. Zwykle jednak po okresie nacieczenia okostnej następuje okres, w którym ropa przedostaje się przez rozcieńczoną i przedziurawioną blaszkę zewnętrzną i tworzy t. zw. ropień podokostny, który już napewno prowadzi do operacji. Utworzenie się ropnia podokostnego jest dość często początkiem pewnego uspokojenia się całej sprawy: ból przechodzi, ciepłota spada do normy, ilość wydzieliny znacznie się zmniejsza. Niekiedy i otwór w błonie bębenkowej zarasta i chory przez długi czas pozostaje z bezbolesnym ropniem podokostnym. Przed laty operowałem podobny przypadek u 24-letniego młodzieńca, który przez 10 miesięcy spacerował z niewielkim ropniem podokost-

*) Praca moja „Zachowawczość w Oto-Chirurgji" była drukowana bez korekty autorskiej i zawiera dużo pomyłek drukarskich. Zamiast 3 mm. było tam wydrukowane 4 mm. Załączam spis głównych pomyłek drukarskich.

nym w dołku sutkowym; niedawno zaś operowałem podobny przypadek u 8-letniego dziecka, u którego wcale nie doszło do perforacji błony bębenkowej. W tym ostatnim przypadku nie można było nawet być zupełnie pewnym, czy się nie ma doczynienia ze zropiałym gruczołem chłonnym za uchem. Tylko anamneza przemawiała za sprawą ucha środkowego, a może też bardzo nieznaczny odcień różowy błony bębenkowej. Czy w górno-tylnej części przewodu słuchowego bywają niekiedy ropnie podokostne o podobnym przebiegu, tego dotychczas nie doświadczyłem.

Na zakończenie kilka słów o chirurgji górnej ściany przewodu. Nie może być mowy o tem, żeby można było przez przewód usunąć większą część tej ściany. Przy t. zw. operacjach zachowawczych przez przewód usuwa się zwykle tylko jej wewnętrzny zwisający brzeg (margo tympanicus), następnie zaś wydłutowuje się tylną ścianę przewodu. Usunięcie zaś całej górnej ściany przewodu jest możliwe tylko przy pomocy operacji zewnętrznej, jak widać na rys. 5 Obok otwartych kanałów półkolistych widzimy aditus ad antrum i nad nim istotę gąbczastą, wypełniającą nasadę łuku jarzmowego i prowadzącą bezpośrednio do istoty kostnej górnej ściany przewodu. Nacierając z boku prostopadle do osi przewodu mamy ad oculos całą tkankę kostną tej ściany i możemy ją całkowicie usunąć żeby mieć zupełnie swobodny dostęp do uchyłka nadbębenkowego i wejścia do tuby. Podobny sposób operowania chroni twardą oponę mózgową przed uszkodzeniem nawet w tym wypadku, gdy ściana górna przewodu jest bardzo cienka i opona zostaje obnażoną na większej przestrzeni.

Główne pomyłki drukarskie w pracy: „Zachowawczość w Otochirurgji".
Str. 115 (3): 1 wiersz u góry: 4 mm.' *powinno być:* 3 mm.
„ „ „ 6 „ z dołu: przypadku ranił, *powinno być* przypadkach zranił.
„ 116 (4): 6 „ z dołu: tylko, *powinno być*: tylną.
„ 118 (6): 12 „ z dołu: 1925, *powinno być*: 1926.

Objaśnienie rysunków.

Fig. 1. Część środkowego i tylnego dołu czaszkowego (strona lewa). *) Locus Wittmaackii na górnej powierzchni kości skalistej, na linji prostej między porus acusticus internus a kątem szczeliny skalisto-łuskowej.

Fig. 2. Podług Corninga. Przekrój podłużny zewnętrznego przewodu słuchowego. *) Miejsce przez które przechodzi szczelina skalisto-łuskowa (angulus fissurae petro-squamosae).

Fig. 3. Podług Kornera. Schematyczny przekrój przez zewnętrzny przewód słuchowy czaszki długogłowej. Wybitna pneumatyzacja górnej ściany.

Fig. 4. Podług Kornera. Schematyczny przekrój przez zewnętrzny przewód słuchowy czaszki krótkogłowej. Górna ściana bardzo cienka, zawiera bardzo nieliczne komórki powietrzne.

Fig. 5. Podług Corninga.


Angulus fissurae
petro-squamosae
For. spinosum
For. ovale
Ala magna
Foramen lacerum
Dorsum
sellae
Canalis hypoglossi
Porus acusticus int.
For. jugulare
Impressione
Locus Wiltmaack
1 CM

Fig. 1.



Fig. 2.


Recessus epitympanicus
Meatus acusticus extern.
Margo tympan.

Fig. 3.


Recessus epitympan
Meatus acust. extern.
Margo tympan

Fig. 4.



W sprawie lokalizacji ciał obcych w gardle dolnem.

podał:

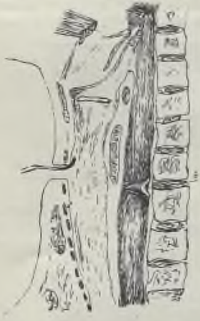
Doc. Dr. A. LASKIEWICZ (Poznań).

Ciała obce, dostające się do gardła dolnego, zatrzymują się najczęściej tuż przy jego początku, t. j. w cieśni pozakrtaniowej, a prócz tego na granicy gardła dolnego oraz początku przełyku, w okolicy t. zw. ust przełykowych. Umiejscowienie to zależy w pierwszym rzędzie od rozmiarów kształtu i spoistości danego ciała, jak również od budowy anatomicznej i fizjologicznych właściwości gardła dolnego oraz górnej części przełyku w odniesieniu do aktu połykowego. Doświadczenie oparte na kazuistyce ciał obcych w tej części dróg pokarmowych wykazało, że ciała spoiste kanciaste jak również większe i grubsze kęsy pokarmowe ulegają uwięźnięciu przedewszystkiem w cieśni pozakrtaniowej, a mianowicie w okolicy powyżej dolnej krawędzi płyty chrząstki obrączkowej. Z tego to miejsca mogą ciała obce z łatwością uledz przemieszczeniu do początku przełyku z wyjątkiem tych wypadków, w których wielkość tych ciał stanowi mechaniczną przeszkodę do obsunięcia się w dół (większe monety, guziki i t. p.). W niektórych wypadkach daje się stwierdzić umiejscowienie ciała obcego na granicy gardła dolnego i początku przełyku z wyraźnem kurczeniem się ust przełyku dokoła tegoż ciała, sprawiającem wrażenie obrzmienia zapalnego śluzówki przy równoczesnem jej silnem zaczerwienieniu. Fakt ten jest najwymowniejszem potwierdzeniem tego zapatrywania, że w wielu wypadkach nie da się ściśle określić, czy dane ciało zalega wyłącznie tylko w gardle dolnem, czy większa lub mniejsza jego część sięga jeszcze niżej, t. j. do okolicy początku przełyku.

Spostrzeżenie to nie zgadza się z twierdzeniem Baurowicza, wypowiedzianem w Polskiej Gazecie Lekarskiej nr. 21. 1926, jakoby w każdym przypadku można było przeprowadzić ścisłe oznaczenie topograficzne umiejscowienia połkniętego ciała obcego w tej części dróg pokarmowych. Podstawą do wytłomaczenia tego zjawiska są właściwości budowy i czynności wyżej wspomnianych narządów. Jak wynika z badań Killiana, gardło dolne (hypopharynx) w stanie spoczynku jest oddzielone od początku przełyku fałdem śluzówkowo-mięśniowym grubości około 1 cm., biegnącym od tylnej ściany gardła dolnego ku dolnej krawędzi płyty chrząstki obrączkowej. W tem to miejscu pęczki zwieracza gardłowego dolnego tworzą gwiazdzisty układ fałdów ślu-

zówki w przeciwieństwie do poprzecznych łukowato ku tyłowi wygiętych zarysów światła gardła dolnego. Obraz ten jest wyrazem skurczu tonicznego pęczków wyżej wspomnianego mięśnia dokoła dolnej krawędzi płyty chrząstki obrączkowej. Sam zaś skurcz daje się najlepiej ocenić przy wprowadzeniu rury oesophagoskowej poza krtań, więcej na przestrzeni 1 cm., na co pierwszy zwrócił uwagę Mikulicz, a Killian w swoich początkowych próbach oesophagoskopji potwierdził klinicznie i doświadczalnie.

O ile zatem ścisłe przyleganie krtani do kręgosłupa jest następstwem skurczu tonicznego zwieracza gardłowego dolnego, to zamknięcie górnej części przełyku powstaje wskutek kurczenia się poprzecznych pęczków mięsnych, które zaciskają w tem miejscu z 2-ch stron jego światło. Jednakowoż w chwili połykania napięcie to znika i, jak wykazały badania röntgenologiczne Eyckmanna, gardło dolne wraz z górną częścią przełyku tworzy wówczas jedną gładką rurę. Fakt



Rys. 1.



Rys. 2.

ten tłómaczy nam to spostrzeżenie, że podczas aktu połykowego łatwiej jest przesunąć oliwkę poza płytę chrząstki obrączkowej do przełyku, aniżeli w stanie spoczynku. Prócz tego Killian zwrócił uwagę na tę okoliczność, że otwarcie i zamknięcie ust przełyku wy-

stępuje także podczas ruchów wymiotnych wskutek krótkotrwałego odruchowego zniesienia napięcia zwieracza przełyku i że tą drogą może przyjść również do uwięźnięcia twardszych cząstek pokarmowych na granicy przełyku i gardła dolnego.

Umiejscowienie to stoi w pewnym związku ze stopniem napięcia zwieracza górnego przełyku, tworzącego w jednych wypadkach wałkowatą wyniosłość, w innych znów bardziej smukłą listewkę w miejscu t. zw. ust przełykowych. W tym ostatnim przypadku lekkie poruszenie uwięźniętego ciała obcego może wytrącić je z miejsca pierwotnego położenia i zepchnąć ku dołowi do światła przełyku. Co się tyczy umiejscowienia ciał obcych w gardle dolnem, to w 10-ciu obserwowanych przezemnie przypadkach ciała te układały się przeważnie swoim najdłuższym wymiarem w cieśni pozakrtaniowej w okolicy powyżej dolnej krawędzi chrząstki obrączkowej.

Jak widać na załączonym röntgenogramie ciało obce, kość spiczasta dług. 25 mm. szer. 3 mm. utkwiła w gardle dolnem u mężczyzny l. 47 J. R. spowodowawszy przebicie ściany gardła dolnego



Rys. 3. J. R. Mężcz. l. 47. Kość spiczasta w gardle dolnem. Rentgenogram.

z następczem ropieniem w najbliższem otoczeniu ciała obcego. Po usunięciu ciała obcego podczas oesophagoskopji i po otwarciu ropnia od strony gardła dolnego ciężkie objawy ogólne i miejscowe

ustąpiły całkowicie. W przypadku 2-gim kobiety A. Sz. l. 65 ciało obce, ość z jesiotra dług. 32 mm. zgięta pod kątem utkwiła swoim ostrym końcem skośnie w tylnej ścianie gardła dolnego mniej więcej na wysokości dolnego rożka chrząski tarczykowej, przebijając ścianę



Rys. 4. A. Sz. 65 lat. Ość w ropniu tylnogardłowem. Rentgenogram.

tę na wylot ku tyłowi. W skutek następczego zakażenia wytworzył się w tem miejscu ropień wielkości jaja gołębiego, który spowodował objawy zajęcia śródpiersia. Chorą przewieziono na 5-ty dzień po wypadku w stanie b. ciężkim (C. 39. t. 120) na oddział chirurgiczny szpitala miejskiego. Badanie laryngologiczne wykazało obrzęk tylnej ściany gardła oraz obu chrząstek nalewkowych. Z powodu niemożności wykonania oesophagoskopji przystąpiłem niezwłocznie do otwarcia śródpiersia od zewnątrz cięciem jak do oesophago-hypopharyngotomia externa. Po odpreparowaniu przełyku i gardła dolnego natrafiłem na ropień pozagardłowy dolny zewsząd otorbiony, w którem tkwiła wyżej wspomniana ość, dająca się zresztą łatwo z ogniska

tego usunąć. Następcza tamponada śródpiersia z założeniem drenu do wnętrza tegoż ropnia. Już następnego dnia stan chorej znacznie się polepszył, a objawy zajęcia śródpiersia ustąpiły całkowicie. Mimo przez dłuższy czas jeszcze utrzymującego się ropienia z rany pooperacyjnej, chora opuściła szpital i powróciła do swych zajęć zawodowych.

Przypadek 3-ci jest o tyle godny uwagi, że, jak to przedstawia zdjęcie za pomocą stereokamery Hegener-Zeissa, ciało obce, dość gruba łodyżka gruszki, długości 3,7 cm. utkwiła u 19-to letniej dziew-



Rys. 5. Dziewcz. l. 19. Łożysko ruszki w gardle dolnem. Zdjęcie aparatem Hegener-Zeissa.

czyny poprzecznie w samym początku gardła dolnego jednym swym końcem nieco skośnie ku dołowi tak, że już po nieznacznem odciągnięciu krtani ku przodowi można było ciało to widzieć w całej długości w lusterku krtaniowem. Chrząstka nalewkowa lewa okazywała w obrębie tylnej swej powierzchni zaczerwienienie oraz nieznaczny obrzęk. Ciało to wydobyto przy pomocy kleszczyków krtaniowych.

Wreszcie w 4-m przypadku chodziło o kobietę M. H. lat 62, która połknęła kawałek protezy zębowej z haczykiem i dopiero po upływie 4-rech tygodni zgłosiła się na oddział szpitalny celem jej usunięcia. Badanie roentgenolog. i oesophagoskopowe wykazało: kawałek protezy dług. 24 mm., tkwiący na granicy gardła dolnego oraz początku przełyku z haczykiem zwróconym w dół. Górna część

tej protezy w odległości około 16 cm. od brzegu zębów wystawała mniej więcej na 1 cm. ponad wejście do przełyku, które wykazywało w tem miejscu wyraźne skurczenie się ścian dokoła tegoż ciała



Rys. 6. Kob. l. 62. Kawałek protezy na granicy gardła dolnego i przełyku. Rentgenogram.

obcego. W znieczuleniu miejscowem kokainą z adrenaliną usunięto ciało to sztancą po uprzedniem częściowem wykonaniu obrotu około osi długiej oraz pociągnięciu ku górze w celu uwolnienia wbitego w ścianę przełyku haczyka. Przebieg bez powikłań. W pozostałych 6-ciu przypadkach chodziło o ciała obce, jak guziki, monety, kawałki kości, grubsze ości, umiejscowione w gardle dolnem, względnie na granicy gardła dolnego oraz początku przełyku, które to ciała nie przedstawiały ani pod względem lokalizacji, ani związanych z niemi powikłań, żadnych szczególniejszych cech oraz nieprawidłowości, to też oddzielnie ich opisywać niema potrzeby.

W zestawieniu powyższych wywodów raz jeszcze podnieść należy, że umiejscowienie ciał obcych w gardle dolnem zależy od ich rozmiarów i kształtu, kierunek zaś ułożenia tych ciał jest przeważnie

podłużny, zależny niewątpliwie od siły skurczu zwieracza gardłowego dolnego podczas aktu połykowego. O wiele jednak częściej nie jesteśmy w stanie orzec, czy ciało obce zalega wyłącznie tylko w obrębie gardła dolnego, czy na granicy gardła dolnego i początku przełyku, zwłaszcza w przypadkach, w których z powodu dłuższego zalegania ciała obcego wytworzyła się już ograniczona martwica ściany górnej części przełyku. Oesophagoskopia wykazuje nam wówczas obrzęk śluzówki z brudnym włóknikowym nalotem oraz tkanką ziarninową łatwo krwawiącą i temsamem utrudniającą znacznie orjentację. Dopiero dokładna anemizacja błony śluzowej w tych miejscach, względnie usunięcie ziarniny, wytworzonej dokoła ciała obcego przy równoczesnem porównaniu zdjęcia roentgen. z profilu może nam znacznie ułatwić oznaczenie miejsca uwięznięcia ciała obcego w tej części górnych dróg pokarmowych.

Piśmiennictwo:

1. *Mikulicz:* Anatomie u. Physiolog. d. oberen Speisewege (Heymann Handb. d. Laryng.). 2. *G. Killian:* Uber d. Mund d. Speisorohre (Z. f. Ohrhde LV 908 Bd. 2 — 852). 3. *Eyckmann:* Uber Schluckstellung d. Kehlkopfes im Roentgenbild (Pflügers-Arch. Bd. 99/513). 4. *Laimer:* Beitrag z. Anatomie d. Oesophagus Wr. med. Jahrb. 1883. 5. *A. Schreiber:* Über Schluckmechanismus (Arch. f. exper. Patholog. Bd. 46/414—901). 6. *Kronecker-Metzger:* D. Schluckmechan. s. Erregung u. Hemmung (Arch. f. Anat. u. Physiolog. J 1883. Supplem. Bd. 2). 7. *Zwardemacker Kindermann:* Ned. Tijdschr. v. Geneek. II/21. 903. 8. *C. v. Eicken:* Über Pulsionsdivertikel d. Hypopharynx u. d. Oesophagus (Arch. f. Lar. XV/3). 9. *v. Bergmann u. H. Starck:* Divertikel d. Speiserohre Leipzig 1900. 10. *A. Baurowicz:* Rozważania nad umiejscowieniem ciał obcych w gardle dolnem i przełyku P. G. lek. 926. W. 21).

Lecznictwo niemoty i jej znaczenie społeczno-lekarskie.

Podał Dr. Adolf SCHWARZBART (Kraków).

(Według odczytu wygłoszonego na V zjeździe otolaryngologów polskich w Warszawie w maju 1927 r. i na posiedzeniu Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego we wrześniu 1927 r.).

Lecznictwo niemoty jest żmudne, powolne i pozornie niewdzięczne. Wydobycie z ułomnej organizacji nowych możliwości wymaga umiejętności, indywidualizacji, cierpliwości i wytrwałości. Jeśli wszakże uprzytomnimy sobie, jak to później będzie szczegółowo przedstawio-

ne, masowy społeczny charakter niemoty i postawimy przed oczy obraz pozostawionego sobie i zaniedbanego niemowy w wieku dojrzałym, obraz wyłączonego poza nawias społeczeństwa, ciemnego, nieszczęśliwego, bezużytecznego, a często i zbrodniczego osobnika,— i porównamy go z pełnowartościowym wychowankiem wzorowego internatu dla głuchoniemych, współpracującym ze społeczeństwem, korzystającym z dóbr jego kultury, spełniającym w niem, choć czasem w skromnym może tylko zakresie, wszelkie czynności i obowiązki osobnika pięciozmysłowego, zdolnego mówić i rozumieć innych, wykształconego i inteligentnego — pojmiemy ogrom zasługi i postępu, tkwiącego w czynnem zwalczaniu niemoty i uznamy, że walka ta jest godna wielkiego zbiorowego wysiłku, którego przykład daje nam kulturalna Europa XX wieku.

Zagadnienie głuchoniemoty musi być rozważane historycznie: Ślady początków nauczania głuchoniemych sięgają XVI wieku i prowadzą do Hiszpanji, gdzie Pedro de Ponce uczy sztuki mówienia własnego głuchoniemego dziecka, a Juan Pablo Bonet wypracowuje system *indywidualnego* nauczania. W XVII wieku spotykamy sporadyczne próby również indywidualnego nauczania głuchoniemych u lekarza Ammana, a podobno w wieku XVIII: u Deschampsa we Francji, u Jacoba Rodriguez Pereiry w Hiszpanji, a w Niemczech u Wilhelma Bergera, Georga Raphaela i Ottona Lasiusa. Niezależnie od tych prób pedagogiki indywidualnej powstaje już w XVII wieku nowy prąd *nauczania zbiorowego, systematycznego i szkolnego* głuchoniemych. Kierunek ten, dziś zwycięski, propaguje w Paryżu w XVIII wieku Karol de l'Epée, a w zakładzie jego, objętym później przez Sicarda, rozpoczyna słynną swą działalność klasyk lecznictwa głuchoniemoty Itard. Działalność ta, ożywiona gieńjuszem Itarda i niesiona potężnym prądem humanitaryzmu i demokratycznego światopoglądu rewolucji francuskiej, a podjęta także w Niemczech przez Heinicke'go z Lipska, rozwija się potężnie i spływa w jedno szerokie łożysko nowoczesnej opieki nad czterozmysłowemi, niedorozwiniętemy umysłowo, zwyrodniałymi moralnie, trudnemi do wychowania i ułomnemi lub upośledzonymi wszelkiego rodzaju. Nas z wielkiego tego kompleksu zajmują tylko niemoty a w szczególności głuchoniemota. Nie możemy wszakże zapominać, że sprawa nas obchodząca jest ułamkiem całego tego ruchu, z którym jest organicznie związana.

Niemota jest nie tyle chorobą sui generis, ile raczej symptomem i wykładnikiem praktycznie niezmiernie ważnym najróżnorodniejszych anomalij i powikłań chorobowych, zachodzących we współdziałaniu

czynników ludzkiego ustroju i jedynie pod tym kątem widzenia może być rozważaną.

Dla zrozumienia klasyfikacji niemoty omówimy na wstępie szereg czynności układu nerwowego, mających wpływ na mowę i jej zaburzenia. Mowa dozna zawsze upośledzenia, ilekroć nastąpi zmiana patologiczna 1) w jądrze nerwu słuchowego lub w którymbądź punkcie drogi słuchu, *jako specyficznej podniety do kształtowania mowy*, bez względu na to, czy punkt ten będzie bardziej obwodowy (nervus cochlearis), czy bardziej centralny od jądra tego nerwu. Niemniej ważnemi są jednak i inne czynniki, jak integralność 2) ośrodka Wernicke'go w lewym płacie skroniowym, gdzie powstają obrazy dźwięków słownych, jakoteż 3) ośrodka Broca w lewym płacie czołowym, gdzie powstaje obraz motoryczny dźwięków i słów. Ważnemi są również 4) ośrodki transkortikalne, gdzie umiejscowiona jest z jednej strony a) ogólna pobudliwość psychiczna i inteligencja, jak też b) pewne specjalne zdolności nieodzowne dla procesu mówienia, jak uwaga, koncentracja, zdolność pojmowania, pamięć słów i ich znaczenia. W ośrodkach transkortikalnych umiejscowiona jest również 5) wola mówienia (Sprechwille), bez której mowa przyjść do skutku nie może. Przy nienaruszonym stanie wszystkich wyliczonych stacyj i dróg, łączących je, wystarczy dla zahamowania mowy defekt 6) ośrodków impulsu korowego dla mięśni mowy w lobus praecentralis jakoteż 7) dziedzin podkorowych, obwodowo stąd leżących, a umiejscowionych w capsula interna, pedunculi cerebri i drogach piramidowych. Tak samo ważnym okaże się zaburzenie 8) w obrębie jąder nerwów dla mięśni mowy, umiejscowionych w moście Varola, fossa rhomboidea i komorze IV i wreszcie 9) w drogach obwodowo stąd leżących aż włącznie do mięśni artykulacyjnych. Ten rzut oka, niewyczerpujący wszystkich możliwości, wystarczy dla uzasadnienia twierdzenia o wieloznacznym charakterze niemoty, jako symptomu *). Z tego stanu rzeczy wynikają racjonalne wskazania dla klasyfikacji niemoty.

Niemotę podzielimy 1) *na niemotę przy ogólnem upośledzeniu inteligencji* i 2) *na niemotę* wskutek zmian innych, bardziej ograniczonych. Ten ostatni typ podzielimy na; a) *głuchoniemotę*, czyli niemotę w następstwie głuchoty i b) na pozostałe formy, którym przysługuje ogólne miano *niemoty słuchowej*

*) Plastyczne uzmysłowienie znaczenia i wzajemnego stosunku tych ośrodków daje mój „Nowy wykres mowy i pisania": vide „Piśmiennictwo" na końcu pracy

Do grupy głuchoniemoty należy także forma kliniczna zwana przez Niemców Seelentaubheit, którą można określić ze względu na możność restytucji słuchu, jako „głuchoniemotę czynnościową". Polega ona na upośledzonej czynności ośrodka słuchowego. Niemota słuchowa dzieli się (patrz tablica I) na sensoryczną, motoryczną i mięszaną. W pierwszej charakterystyczne są zmiany w obrębie ośrodka Wernick'ego, transkortikalnych ośrodków uwagi, zainteresowania lub pamięci w stosunku do mowy i jej treści pojęciowej, w drugiej zaburzenia czynności ośrodka Broca, ośrodków woli mówienia i w obrębie dróg nerwowych, obwodowo od ośrodka Broca leżących. Najczęstszym bywa jednak typ ostatni sensoryczno-motoryczny.

Co do klasyfikacji niemoty należy jeszcze zauważyć, że od niemoty przy upośledzonej ogólnej inteligencji (A w tablicy I-ej) po przez B, C, D do E (tejże tablicy), t. j. poprzez niemotę sensoryczną, mięszaną, motoryczną do głuchoniemoty, istnieje ciągłość kliniczna, wobec której podana tu klasyfikacja jest z natury rzeczy, jak każda klasyfikacja spraw przyrodniczych, sztuczna. Forma A i formy bliższe A interesują głównie psychjatrów, a bliższe E muszą zająć przedewszystkiem otolanryngologię.

Z powyższych uwag wynika, że od rozpoznania niemoty aż do określenia jej istoty i typu klinicznego jest droga daleka. Odpowiednio do tego badanie każdego przypadku niemoty jest złożone, a niejednokrotnie określenie jej rodzaju niełatwe. Badanie obejmuje:

1) *Wywiad*, a w nim obciążenie dziedziczne i neuropatyczne, szczegóły porodu, niemowlęctwa, karmienia, ząbkowania, okresu pierwszych prób, względnie utraty zdolności chodzenia i mowy, przejawów istnienia lub braku słuchu, przebytych chorób, drgawek, urazów fizycznych i psychicznych, spostrzeżeń co do inteligencji, ruchliwości, zainteresowania i temperamentu.

2) *Badanie somatyczne* z uwzględnieniem typu antropologicznego, cech zwyrodnienia, krzywicy, stanu narządów wewnętrznych (serca, płuc i t. d.).

3) *Badanie inteligencji* i cech psychologicznych, obejmujące uwagę, koncentrację, pamięć, reakcję akustyczną, pojmowanie, zdolność do oceny wartości i przeznaczenia przedmiotów (Wertauffassung) i wolę mówienia.

4) *Badanie neurologiczne* ze szczególnem uwzględnieniem dróg i ośrodków ważnych dla mowy, a wyliczonych na wstępie.

5) *Badanie zmysłów* dotyku, węchu, smaku i wzroku; co do

tego ostatniego szczególnie w kierunku zdolności fiksowania, odległości widzenia, wrażliwości na barwy, oceny wielkości, form i kształtów plastycznych.

6) *Ocena mowy* przy ścisłem odróżnianiu a) mowy samoistnej od powtarzanej i b) poprawnej i dokładnej od wadliwej, wreszcie;

7) *Badanie otolaryngologiczne*, które ma objąć odnośnie do ucha, ucho zewnętrzne, środkowe i cały nerw VIII-y wraz z błędnikiem. Nad szczegółami tego badania zatrzymywać się jest zbyteczne, podkreślę tylko, że metodologja badań niemoty i wskazania pedagogji, która opartą jest na szczegółowem rozpoznaniu i wykorzystaniu najdrobniejszych odcieni słuchu, doprowadziły do zastosowania następującej skali wzrastającej funkcji słuchowej:

a) odczuwanie szmerów nieokreślonych
b) słuch samogłoskowy niezróżniczkowany (przy uchu)
c) słuch samogłoskowy zróżniczkowany (przy uchu)
d) słuch słowny (przy uchu)
e) badanie ilościowe słuchu z większej odległości, które odbywa się wedle ogólnie przyjętych prawideł (szept, konwersacja, widełki strojowe i t. d.).

Dla stwierdzenia zupełnej głuchoty oddaje usługi: odruch usznopowiekowy przy wysokich tonach i odruch przewodu usznego według Froschelsa (Kitzelrefleks).

Dla poznania podstaw *lecznictwa niemoty* musimy rozpatrzeć w skrócie trzy sprawy: Pierwszą jest sprawa t. zw. *typów zmysłowych*, która według prac Giltona, Bineta, Ribota, Charcota, a zwłaszcza Liebmana przedstawia się następująco. Rozróżniamy *cztery* typy zmysłowe. 1) *Typ wzrokowy*. Ludzie tego typu otrzymują impuls mówienia głównie drogą wrażeń i wyobrażeń wzrokowych. Opowiadając treść książki, widzą tekst przed sobą, rozumieją lepiej mowę, gdy patrzą na twarz mówiącego, posiadają dobrą pamięć i żywą wyobraźnię wzrokową osób, krajobrazów i t. p. Do tego typu należą plastycy i malarze. 2) *Typ słuchowz*. Ludzie tego typu mają bardzo żywe wyobrażenia akustyczne, uczą się na pamięć, wymawiając słowa głośno lub cicho. To typ muzyków. 3) *Typ motoryczny* opiera się głównie na czuciach mięśniowych narządów mowy, którą kojarzy łatwo z odpowiednią gestykulacją lub artykulacją. Jest to typ mówcy. Wreszcie 4) *Typ dotykowy*, mało aktualny w życiu pięciozmysłowych, nabiera wagi u ślepych, głuchych i ślepogłuchych, gdzie obejmuje rolę czynności zastępczej.

Drugą zasadą niezmiernie ważną w całokształcie lecznictwa nie-

moty, zasadą, odgadniętą intuicyjnie przez pionerów tego lecznictwa, a potwierdzoną znakomicie przez doświadczenie, jest zasada, oparta na przesłance istnienia typów zmysłowych, którą nazwałbym *zasadą zastępczości podniet zmysłowych*. Powiada ona, że przy obniżeniu lub zniesieniu czasowem lub stałem, pobudliwości jednego z wymienionych zmysłów, a przedewszystkiem zmysłu słuchu, specyficznie niejako predestynowanego dla wywołania mowy, udaje się wywołać mowę zastępczo za pośrednictwem jednego lub kilku pozostałych zmysłów.

Trzecią wreszcie zasadę można nazwać *zasadą ćwiczenia*. Powiada ona, że przez stopniowe wytrwałe i metodyczne ćwiczenie urabiają się coraz bardziej drogi niedostatecznie funkcjonujące, doprowadzając do rezultatu będącego celem leczenia, względnie pedagogji, t. j. do rozbudzenia mowy.

Zastosowanie wyżej wymienionych trzech zasad, wnikających w tajniki ludzkiej psychologji i fizjologji zmysłów, stało się epokowem dla lecznictwa niemoty, pozwalając przełamać bierność, rezygnację i bezsilność w stosunku do tej ułomności.

Przechodząc teraz do omówienia poszczególnych typów i form niemoty, pominiemy niemotę z powodu upośledzonej inteligencji z przyczyn wyżej podanych i przechodzimy do omówienia niemoty słuchowej.

Niemota słuchowa wyodrębnila się z czasem z całokształtu odmian niemoty po wyłączeniu niemoty z powodu przytępienia umysłowego i głuchoniemoty. Z tego wynika, że dla rozpoznania niemoty słuchowej musimy przeprowadzić ścisłe jej rozpoznanie różniczkowe wobec tych dwóch rodzajów niemoty. Posłuży nam do tego szczegółowe badanie, o którego przebiegu była mowa powyżej. Badanie to pozwoli nam również przeprowadzić klasyfikację rodzaju niemoty słuchowej aż do najdrobniejszych odcieni i ustalić typ zmysłowy badanego osobnika, *co dla zastosowania skutecznej metody leczenia jest nieodzowne*. Dla uzasadnienia tego twierdzenia wypada w tym miejscu poświęcić parę słów teorji niemoty słuchowej. Teorja ta podana przez Liebmana oparta jest właśnie na typach zmysłowych. U prawidłowego osobnika obok jednego z czterech opisanych wyżej zmysłów, jako zmysłu przeważającego (Praevalirender Sinn) inne są również czynne choć w mniejszem natężeniu. W przypadkach niemoty słuchowej natężenie impulsów zmysłowych — i to wszelkich: zarówno akustycznych, jak optycznych i innych — jest niedorozwinięte i niewystarczające w życiu codziennem do wywołania reakcji mowy.

Zmniejszona ta pobudliwość może znachodzić się w niemocie słuchowej — przy względnie prawidłowym stanie słuchu i intelektu w każdym zresztą punkcie pozostałych ośrodków i dróg nerwowych omawianych na wstępie. W związku z tą zmniejszoną pobudliwością ulegają stopniowemu i wzrastającemu zaniedbaniu i zanikowi uwaga, koncentracja, pamięć, zainteresowanie odnośnie do mowy jakoteż wola mówienia. Lecznictwo więc niemoty słuchowej, oparte na szczegółowym rozbiorze przypadku i podanych wyżej zasadach będzie zmierzało konsekwentnie do przezwyciężenia podwrażliwości niemego osobnika przez umiejętne wykorzystanie dróg zmysłowych najbardziej w danym przypadku rozwiniętych i pobudzenie tą drogą dróg bardziej zaniedbanych. Usiłowanie takie w przeważnej ilości przypadków uwieńczone będzie dodatnim wynikiem. Dwa wypadki z rozległej galerji niemot słuchowych niechaj objaśnią przykładowo i ożywią te ogólne rozważania: Mamy przed sobą dziecko o wyrazie twarzy niepozbawionym inteligencji. Zachowanie jego cechuje uderzający niepokój i ruchliwość. Żaden przedmiot nie przykuwa jego uwagi, lecz jeden ustępuje miejsca błyskawicznie następnemu. Dziecko bez wyraźnego powodu to przystaje, to uderza siebie lub kogoś, to śmieje się lub płacze; czasem na chwilkę ustępuje niepokój, dziecko bawi się jakimś przedmiotem lub obrazkiem i wówczas udaje się niekiedy usłyszeć jakieś luźne słowo spontaniczne lub powtórzone. A oto dziecko drugie: spokojne, obserwuje z natężoną uwagą; dla zdań połączonych z pewną gestykulacją okazuje widocznie zrozumienie i reaguje na to odpowiedniemi ruchami, gdy jednak używać tylko słów, nie rozumie ich—i odpowiada milczeniem lub echolalją.

W obu wypadkach mamy do czynienia z niemotą sensoryczną. Dzieci słyszą, lecz mimo wieku posuniętego nie mówią, lub niemal nie mówią i mowy nie rozumieją. W pierwszym wypadku mamy do czynienia z widocznym zaburzeniem uwagi i kocentracji, w drugim przy zachowanej uwadze — z akustycznem upośledzeniem pamięci dźwięków słownych, z którego wypływa defekt pojęć. W pierwszym wypadku leczenie polegać będzie na ćwiczeniu uwagi drogą wrażeń wzrokowych i kojarzeniu interesujących zjawisk optycznych z dźwiękami słownemi, w drugim przeciwnie na wytrwałem poddawaniu dźwięków słownych w stałem skojarzeniu z pojęciami lub rzeczami— aż do wzmocnienia akustycznej pamięci

Niemocie słuchowej pokrewny jest w mechanizmie powstawania szereg odmiennych nazwą jednostek chorobowych, gdzie symptom niemoty nie wysuwa się na plan pierwczy. Mam tu na myśli np.

pląsawicę z zaburzeniami mowy spastycznemi, pewne formy porażenia opuszkowego wrzekomego (pseudo-paralysis bulbaria), cały kompleks wad wymowy, jak jąkanie i t. d.

Pewne formy niemoty muszą być oceniane i leczone pod kątem widzenia endokrynologji, jak np. niemota kretynów i t. p.

Wreszcie należy zauważyć, że badanie otolaryngologiczne jest w każdym wypadku niemoty konieczne, nietylko dla ustalenia rozpoznania, lecz także dlatego, iż w wielu wypadkach leczenie spraw otolaryngologicznych, jak np. ankyloglosson, adenoidów i t. d. warunkuje lub wzmaga skuteczność leczenia zarówno niemoty słuhowej, jak i formy niemoty, do której omówienia obecnie przechodzimy, t. j. głuchoniemoty.

Przez głuchoniemotę rozumiemy niemotę, powstającą na skutek obustronnego, długotrwałego, znacznego lub zupełnego braku słuchu, względnie jego utraty, przyczem przez słuch rozumiemy integralność funkcyj dróg obwodowo od ośrodka Wernick'ego leżących.

Co do etjologji głuchoniemoty to znaną jest rola kiły i alkoholizmu, powodujących głuchoniemotę pośrednio przez dziedziczne zwyrodnienie, jakoteż wpływ kiły, zapalenia ucha środkowego i opon mózgowych i urazów wszelkiego rodzaju, powodujących głuchoniemotę nabytą. Poglądy te na etjologję głuchoniemoty przedstawia przejrzyście tab. Nr. II (według Alexandra).

Rozważania co do etjologji głuchoniemoty, jakoteż statystyka, o której mowa będzie za chwilę, prowadzą nas do spostrzeżenia, że głuchoniemota jest zjawiskiem społecznem masowem i że szeregu zasadniczych przyczyn jej rozpowszechnienia należy szukać w poziomie higjenicznym, ekonomicznym i oświatowym ludności. Spostrzeżenie to zawiera już w sobie wskazania do właściwego postępowania w sprawie lecznictwa głuchoniemoty i wiedzie nas nieodparcie do szczegółowych studjów statystycznych porównawczych i do podjęcia szerokiej akcji społecznej w kierunkach wyżej wymienionych. Takie postawienie sprawy jest żmudne, lecz nieuniknione i w świetle jej owocności zachęcające.

Na wstępie do omówienia społecznej, statystycznej i pedagogicznej strony sprawy głuchoniemoty pragnę zauważyć, że we wszystkich tych kierunkach okazuje się niezbędnym sztab dobrze wyszkolonych, społecznie uświadomionych i idących z postępem czasu lekarzy specjalistów, skoordynowana ich współpraca z instytucjami rządowemi, autonomicznemi i sanitarnemi, jakoteż z wykształconym odpowiednio stanem nauczycielskim. Szczególne znaczenie przypisać należy w tej

mierze lekarzom otolaryngologom szkolnym, mogącym wydatnie wpłynąć na zmniejszenie częstości i korzystniejszy przebieg cierpień usznych. Przechodzę teraz do *statystyki*.

Statystyka częstości głuchoniemoty wykazuje (Tablica III), że częstość ta waha się od 0,52 (Belgja) do 2,05 (Karyntja) na 1000 mieszkańców. Przeważnie jednak wynosi ona około 1 : 1000. Uzyskanie ścisłej statystyki częstości głuchoniemoty natrafia na duże techniczne trudności, wskutek czego nie posiada jej po dziśdzień szereg krajów kulturalnych. I my jej nie posiadamy. Wedle analogji statystyki Galicji z czasów zaboru, która wykazuje stosunek 1,48 na 1000, otrzymalibyśmy liczbę dla całej Polski z pewnością za wielką. Według J. Helmana (patrz Piśmiennictwo) można przyjąć u nas częstość 0.8 : 1.000. Według tego dość optymistycznego zapatrywania otrzymamy w stosunku do liczby zaludnienia Polski, wedle spisu ludności z roku 1925, wynoszącej 28.800000—liczbę głuchoniemych 23.040.

Rozwój opieki nad głuchoniemymi zależy nietylko od ilości wychowanków, lecz także od poziomu tej opieki. Dla uzyskania kryterjów w tym kierunku musimy z kolei omówić w ogólnym zarysie *zasady pedagogiki głuchoniemych*. Uczynimy to łącznie z omówieniem wytycznych akcji społecznej, zmierzającej do podniesienia opieki nad głuchoniemymi: Gdy w niemocie słuchowej chodziło o pobudzenie lub czasową substytucję upośledzonych funkcji różnego rodzaju przy zachowanym słuchu, to w głuchoniemocie wobec zniszczenia słuchu, odgrywającego całkiem specyficzną rolę w pobudzaniu mowy, musimy obmyśleć środki stałego zastąpienia słuchu wzrokiem, dotykiem i zmysłem czucia. Na tych zasadach, podniesionych do wysokości metody od czasów Itarda, opiera się cały gmach nowoczesnej pedagogiki głuchoniemoty. Zasady tej pedagogiki a także wogóle opieki nad głuchoniemymi są następujące:

1) Wszyscy głuchoniemi danego kraju podlegają ścisłej ewidencji drogą spisu ludności i podlegają ustawie o przymusie szkolnym.

2) Opieka nad głuchoniemymi obejmuje a) wychowanie, opiekę moralną, higjeniczną i ekonomiczną, b) przyswojenie środków porozumienia, c) wykształcenie ogólne o zakresie szkoły powszechnej, d) wykształcenie zawodowe.

3) Odpowiednio do tego zadania opieka nad głuchoniemymi obejmuje: a) wiek przedszkolny (od 4—7 roku życia), b) wiek szkolny (od 7—15 roku życia) i c) okres pozaszkolny aż do osiągnięcia zawodu i ekonomicznej samowystarczalności.

4) Zgodnie z tem założeniem głuchoniemy spędza wiek przed-

szkolny w t. zw. przedszkolu, względnie ogródku (frebłówce), późniejszy w szkole, a końcowe wykształcenie otrzymuje w kursach dokształcających i zawodowych. Przedszkole i kursa pozostają o ile możności w organizacyjnym związku ze szkołą. Zadaniem przedszkola, pozostającego pod kierownictwem sił fachowych, jest zapobiegać zaniedbaniu i zwyrodnieniu ciała, duszy, intelektu, charakteru i usposobienia głuchoniemego dziecka i dostarczenie mu początkowych pojęć i środków porozumienia.

5) Niezmiernie ważnym i istotnym jest charakter szkoły. Wedle ustalonych pojęć szkoła ta ma być 7-mio—8-mio klasowa i koniecznie połączona z internatem. Każda klasa mieścić ma od 8-miu — 15-tu uczniów. Zakład ten daje wychowankowi obok opieki i wychowania naukę: a) mowy głośnej (fonetycznej), b) mowy bezgłośnej (gestykułacyjnej), c) ćwiczeń rytmicznych, d) odczytywania z warg, czyli rozumienia mowy fonetycznej 5-cio zmysłowych, e) pisania i czytania. Przy pomocy uzyskanych tą drogą środków porozumienia daje zakład wychowankowi, f) wykształcenie wedle pełnego programu szkół powszechnych obejmujące religję, nauki przyrodnicze, historję, geografję, literaturę, matematykę, fizykę i rysunki.

6) Mowa głośna służy do porozumienia się z 5-cio zmysłowymi, mowa gestykulacyjna do porozumienia się głuchoniemych między sobą.

Cały system nauczania głuchoniemych ujmuje w przejrzystą klasyfikację tablica IV.

7) Głuchoniemi po zdobyciu zawodu pozostają ze sobą w ścisłym kontakcie przez lokalne stowarzyszenia, szeroko pomyślane związki i zrzeszenia ogólne: kulturalne i zawodowe, jakoteż przez własną prasę.

8) Specjalne szkoły i seminarja fundowane przez rząd dbają o stały przyrost wyszkolonych sił nauczycielskich wszystkich stopni dla głuchoniemych.

9) Do osiągnięcia wszystkich powyższych celów służy: a) odpowiednie ustawodawstwo, b) inicjatywa i wydatna pomoc materjalna i moralna rządu i władz autonomicznych, c) szeroko rozgałęziona akcja samopomocy w formie stowarzyszeń, inicjowanych przez świat finansowy, a popartych czynnie przez społeczeństwo i władzę. Zadaniem tych stowarzyszeń jest zdobywanie funduszów, popularyzacja i propaganda, tworzenie poradni, ułatwianie zgłoszeń i ewidencja lokalna głuchoniemych, tworzenie i finansowanie zakładów, popieranie literatury i pracy fachowej, wpływanie na ustawodawstwo, wreszcie

kontakt i współpraca z innemi stowarzyszeniami w kraju i zagranicą drogą zjazdów i kongresów.

Wspomniałem już o instytucji szkół dla źle słyszących. Doświadczenie pokazało, że istnieje kategorja dzieci w wieku szkolnym, liczebnie dość poważna, bo wynosząca koło 20% w stosunku do liczby głuchoniemych, która z powodu upośledzonego słuchu nie nadaje się do szkoły pospolitej, a z powodu względnie znacznych reszt słuchowych nie nadaje się do t. zw. szkół pomocniczych, t. j. przeznaczonych dla osobników upośledzonych na umyśle lub inteligencji. Granica słuchu tych dzieci waha się od $2^1/_2$ m. mowy głośnej obustronnie do mowy głośnej przy jednym uchu (przy drugiem uchu gorszem). Dzieci te po większych miastach umieszcza się w klasach osobnych (Horklassen) o niewielkiej liczbie uczniów. Otrzymują one tam przy stosowaniu potrzebnej indywidualizacji, uwarunkowanej gorszym słuchem, naukę na zasadach zwykłej szkoły powszechnej i rozwijają się tam najpomyślniej.

Poznawszy zasady opieki nad głuchoniemymi, przypatrzmy się poziomowi tej opieki w różnych krajach (Tabl. III). Jak już wspomniałem na wstępie, musimy ją rozpatrywać na ogólnem tle lecznictwa upośledzonych i ułomnych. W tym kierunku ograniczę się do kilku przykładów:

W Wiedniu w roku 1925 na 133.146 uczniów szkół pospolitych notowano 2.600 uczniów szkół dla upośledzonych i ułomnych, czyli t. zw. *szkół specjalnych*, zgrupowanych w 196 klasach. Wynosi to 1.9% ogółu uczniów.

Szwajcarja notuje w tymże roku 3521 uczniów i 199 nauczycieli szkół specjaalnych, rozmieszczonych w 74 miejscowościach.

Berlin w tymże roku ma szkół specjalnych 29, zgrupowanych w 316 klasach, posiadających 5596 uczniów i 295 nauczycieli. Wśród szkół tych znajdujemy: 19 szkół dla upośledzonych umysłowo (Hilfsschule), jedną szkołę zawodową, 2 szkoły dla niedowidzących, 1 szkołę na wolnem powietrzu dla dzieci gruźliczych (Freiluftschule), 4 szkoły dla źle słyszących z 263 uczniami,*) i 2 szkoły dla leczenia wad wymowy i głosu. Bliższe szczegóły okazuje tablica Nr. V. W zestawieniu tem nie widać szkół dla głuchoniemych, co jest zrozumiałem przy uwzględnieniu omówionych zasad pedagogiki głuchoniemoty.

Poziom opieki nad głuchoniemymi wyraża się bowiem głównie

*) Według ostatnich lat (G. Bruhl, patrz Piśmiennictwo) szkół tych jest już dziś 6 z 410 uczniami.

wedle tych zasad w liczbie zakładów *internatowych* i w liczbie wychowanków tych zakładów. Stopień opieki, wyrażony stosunkiem liczby wychowanków do ogólnej liczby ludności waha się w różnych krajach (Tabl. III) od 0.03 na 1.000 (Czechosłowacja) do 0.37 na 1.000 (Wirtenbergja). Przeciętnie wynosi on między 0.1 a 0.2 na 1.000 mieszkańców. Polska znajduje się (obok Czechosłowacji) na szarym końcu, z liczbą 0.033 na 1.000, przyczem jednak należy zauważyć, że dane statystyczne z Czechosłowacji są starsze, zaś z Polski najświeższej daty. Odsetek głuchoniemych wychowanków w ogólnej liczbie głuchoniemych waha się między 1 na 28 (Czechosłowacja) a 1 na 2 (Wirtenbergja). Polską liczbę 1 na 24 należy tu przyjąć w stosunku do Czechosłowacji z tem samem zastrzeżeniem, co powyżej. Przeciętnie wynosi ta liczba w różnych krajach 1 na 5 do 1 na 6, t. j. co 5-ty, względnie co 6-ty głuchoniemy otrzymuje opiekę. Według Hellmanna zaś co 5-ty głuchoniemy danego kraju znajduje sią w wieku szkolnym *). Zważywszy, że opieka nad głuchoniemymi odnosi się przeważnie do wieku szkolnego, można przyjąć, że w krajach, gdzie powyższa cyfra natężenia opieki spada poniżej 1 :5, zagadnienie opieki nad głuchoniemymi jest ilościowo bliskie rozwiązania. Przyjąwszy dla Polski z ogólnej liczby głuchoniemych (23.000) około 4.500 głuchoniemych w wieku szkolnym, a koło 900 wychowanków w tymże wieku jako przedmiot opieki społecznej, dojdziemy do wniosku, że w Polsce mniej więcej co 5-ty głuchoniemy, znajdujący się w wieku szkolnym, otrzymuje opiekę. Ażeby objąć opieką wszystkich głuchoniemych w wieku szkolnym, musimy w Polsce zająć się jeszcze około 4.000 (czteru tysiącami) osobników. Przy tem pozostanie jeszcze około 18.000 osobników — nie znajdujących się w wieku szkolnym, — poza nawiasem opieki. Liczba ta przy stałej pracy mogłaby po dłuższym czasie maleć i topnieć.

Szczegółowe dane dotyczące opieki nad głuchoniemymi u nas przedstawia tablica VI. Z zestawień tych, zebranych przezemnie drogą korespondencji prywatnej **) wynika, że mamy w Polsce 8 internatów, 6 szkół bez internatu i 2 przytułki. W internatach mieści się koło 900 wychowanków. Trzeba jednakże zauważyć, że nie wszyscy wychowankowie znajdują się w wieku szkolnwm, gdyż charakter niektórych internatów jest nawpół przytułkowy. Szkoły są zakrojone na

*) Według G. Brühla (patrz Piśmiennictwo) co 7-my głuchoniemy znajduje się w wieku szkolnym.

**) Tuż po oddaniu rękopisu do druku uzyskałem z Państwowego Urzędu Statystycznego kilka dat, które zgadzają się w ogólnym zarysie z uzyskanym przezemnie materjałem.

bardzo małą miarę i mieszczą łącznie koło 80 uczniów. W przytułkach mieści się koło 60 głuchoniemych. Ogólna suma głuchoniemych, korzystających z opieki, wynosi 1.006. Statystyka nie obejmuje dzielnicy śląskiej, z której nie zdołałem uzyskać żadnych danych. Zdaje się, że istnieje tam Zakład w Rybniku w zaczątkach.

W świetle uzyskanych kryterjów i cyfr statystycznych musimy sobie postawić pytanie, dotyczące poziomu dorobku naszej opieki nad głuchoniemymi. Jeśli uwzględnimy poziom tej opieki zagranicą, uwydatniający się najlepiej w cyfrach statystyki, poziom i charakter tamtejszych szkół i pedagogów, poziom ofiarności i inicjatywy społecznej i rządowej, piśmiennictwa popularnego i fachowego zagranicą, nad czem wszystkiem nie mogę się tutaj szczegółowo zatrzymywać, to musimy powiedzieć, że rodzaj i poziom tej opieki u nas nie odpowiada jeszcze wymogom. Znaczna część głuchoniemych nie doznała nigdy opieki, niemała część wychowanków pozostaje poza internatami, udzielana wychowankom opieka i nauka często nie wytrzymuje krytyki. Jako wzorowy w swem założeniu można u nas uważać tylko „Instytut głuchoniemych i ociemniałych" w Warszawie, posiadający przedszkole i szkołę dopełniającą. Przy instytucie tym istnieje także od roku 1922 zorganizowany przez Ministerstwo W. R. i O. P. jedyny polski „Instytut Pedagogiki Specjalnej", kształcący m. in. co roku paru fachowych nauczycieli głuchoniemoty.

Pod względem piśmiennictwa fachowego u nas należy przytoczyć: 1) Organ Związku polskich nauczycieli szkół powszechnych p. t. „Szkoła specjalna", 2) „Kwartalnik Stowarzyszenia nauczycieli szkół dla głuchoniemych" i poniekąd 3) Ruch pedagogiczny.

Praca stowarzyszeniowa jest u nas wszędzie nikła i wychodzi głównie z kół nauczycielskich, lub też oparta jest na bardzo ciasnej platformie lokalnej. Gdzieniegdzie np w Krakowie — a mam tu na myśli powstałe niedawno „Towarzystwo Opieki nad psychicznie chorymi"—powstają ostatniemi czasy szerzej pomyślane Stowarzyszenia, nawiązujące do wzorów nowocześnie pojętej opieki nad licznemi rzeszami anormalnych. W ramach takich stowarzyszeń winno się znaleźć również — lecz nie znajduje się — miejsce do pracy nad głuchoniemymi.

Streszczając wyniki naszego przeglądu, dochodzimy do następujących wniosków: Od czasu odzyskania naszej samodzielności spostrzegamy u siebie pewien postęp opieki społecznej nad głuchoniemymi. Widać to w sposób uderzający z porównania cyfr statystycznych z byłej Galicji, gdzie odsetek głuchoniemych wychowanków był,

przynajmniej jeśli wierzyć ówczesnym statystykom — niewiarogodnie niski, bo 1:74—z obecną cyfrą polską 1:24. Największy postęp wyniknął dla nas z wcielenia Poznańskiego i Pomorza, gdzie cyfra ta wynosi 1:6, podobnie jak w krajach zachodnich. Cyfra Kongresówki odpowiada cyfrze ogólnej 1:24. Najgorszy z całej Polski jest jeszcze po dziś dzień poziom opieki w Małopolsce, albowiem Małopolska posiada tylko jeden internat (we Lwowie), a cyfra odsetki głuchoniemych wychowanków wynosi 1:32 przy włączeniu w statystykę 3-ch szkół — eksternatów (patrz Tabl. VI) nie odpowiadających swojemu celowi. Najbliższem naszem zadaniem musi być dążenie do statystycznego zrównania się innych dzielnic z poziomem Poznańskiego i Pomorza. Pozatem otwiera się przed nami szerokie pole pracy dla zrównania się pod względem jakości i rozmachu pracy i opieki nad głuchoniemymi z krajami Zachodu. Niech mi będzie wolno wyrazić nadzieję, że społeczeństwo, władze autonomiczne i rząd złączą się we wspólnym wysiłku dla rychłego osiągnięcia tego celu w imię haseł humanitaryzmu i kultury, dobra publicznego i postępu.

Piśmiennictwo.

E. Fröschels: Ueber Taubstumme und Horstumme (Monatschr. f. Ohrenhkde Tom 44, Nr. 11 i 12. *T. A.*: Zur Differentialdiagnose zwischen Taubstummheit und Horstummheit (Mediz. Wochenschrift 1910 Nr. 52). *T. A.*: Ueber Stummheit bei horenden Kindern (Wiener klinische Rundschau 1913. Nr. 17). *T. A.*: Ueber di Gründe der Hor- und Sprachstorungen beim Kretinismus nebst Bemerkungen über die Grenzen der Schilddrüsenbehandlung (Monatschr. f. Ohrenhkde. Tom 45, Nr. 5). *A. Liebmann*: Vorlesungen über Sprachstorungen. Zeszyt 3, Coblentz 1898. *O. Mauthner*: Die trautmatische Erkrankung d. inneren Ohres. Vogel 1912. *G. Alexander*: Die Funktionen des Vestibularapparates (Bericht über der IV Kongress). *G. Alexander i J. Fischer*: Klinische Untersuchungen an Taubstummen mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen von Gehororgan und Konstitution (Eos. Rocznik 16). *K. Baldrian*: Die Bedeutung Itards fur die Entwicklung des Taubstummenbildungswesens (Monatschr. f. Ohrenhkde. Tom 59, Nr. 12). *G. Alexander*: Gehor und Schule (Das Oesterreichische Sanitatswesen 1914 Nr. 28). *T. A.*: Schularztliche Ohruntersuchungen an der Volkschule zu Berndorf etc. (Monatschr. f. Ohrenhkde. Tom 51. Nr. 5 i 6). *E. Fröschels*: Zur Schprache Taubstummer (Monatschr. f. Ohrenhkde. T. 49. Nr. 7). *J. Meyer*: Weitere Beitrage zur Frage der Schalllocalisation (Monatschr. f. Ohrenhkde. T. 46. Nr. 4). *E. Urbantschitsch*. Taubstummheit. *G. Alexander*: Der erste Oesterreichische Kindergarten für Taubstumme (Monatschr. f. Ohrenhkde. T. 50. Nr. 11 i 12). *K. Baldrian*: Ueber das Verhaltnis der Taubstummen zum Schrifttum (Eos. Tom 13. Nr. 3—4). *H. Hoffmann*. Beitrage zum Psychologie der Taubstummen (tamże Nr. 1, 2). *K. Lehm*: Die Aktivitat und insbesondere das spontane natürliche Interesse d. Hilfsschulkindes der Grossstadt in ihren Beziehungen zu dem Lehr- und Erziehungsplane der Hilfschule (tamże Nr. 1, 2 i 3, 4). *J. Deutsch*: Ueber

Vorschulung taustummer Kinder (tamże Nr. 1, 2). *J. M.-G. Itard*: Denkschrift uber die durch die Verletzung der intellektuellen Funktjonen entstandene Stummheit (tamże Nr. 3, 4). *E. Brühl*: Der Unterricht in der ersten Klasse am Allg. osterr. israel. Taubstymmeninstitut in Wien (tamże Nr. 3, 4). *K. C Rothe*: Das Grundproblem der Erziechungsschule (Scahffende Arbeit u. Kurse in der Schule T. 9. Nr. 3 i 7). *K. Branckmann*: Die Verkehrsfahigkeit des Gehorleidenden und das Absehproblem (Fischer, Jena 1925). *P. Schumann*: Franz Mercurius von Helmont und der Taubstummenunterricht (Eos. T. 17. Nr. 3). *Tenże*. W. Carrie und die Entwicklung der Sonderklassen f. schprahkranke Kinder (tamże). *W. Carrie*: Die Fachausbildung der Lehrer an Sonderschulen für sprachgestorte Kinder (tamże). *G. Alexander*: Zur Frage der vikariierenden Entwicklung der intakten Sinnesorgane der Viersinnigen (Monatschr. f. Ohrenhkde T. 53. Nr. 5). *M. Blassberg*: Nowsze poglądy na ośrodki mowy. (Przegląd lekarski 1906). *E. Fröschels*: Kinderschprache u. Aphasie (Karger 1918). I. Jahresbericht der Fürsorgevereines f. Taubstumme Kinder vor dem schulflichtigen Alter in Wien (Wien 1914) i II. Jahresbericht j. w. (Wien 1017). *E. Fröschels*: Sonderelementarklassen f. sprachkranke Kinder (Seybold 1914). *K. Rothe*: Die Schprachheilkunde (Deiticke 1913). *G. Alexander*: Die Ohrenkrankheilen im Kindsalter (Vogel 1927). *J. Hellmann*: Stan i potrzeby szkolnictwa specjalnego w Polsce (Szkoła specjalna T. 1. Nr. 1). *M. Grzegorzewska*: Państwowy Instytut Pedagogiki specjalny w Warszawie (tamże). *Wł. Jarecki*: Kila u dzieci czterozmysłowych głuchoniemych i ociemniałych (tamże) Sprawozdanie z czynności galicyjskiego Zakładu głuchoniemych (Lwów 1914). *L. Guranowski*: Badanie uszu, nosa i gardła w szkołach powszechnych (Polski Przegląd otolaryngologiczny. T. II Nr. 3—4). *C. Ruf*: Untersuchungen uber die Korrektionsmoglichkeiten von Horfehlern (Zeitschr. f. Laryngol Bd. 16 H. 2). *G. Bruhl*: Ueber den gegenwärtige Stand der Berliner Schwerhorigenschulen (tamże) *A. Schwarzbart*: Nowy wykres mechanizmu mowy i pisania (Polski Przegląd oto-laryngologiczny. 1927. T. 4 Nr. 3).

TABLICA I.



TABLICA II.

Klasyfikacja przyczyn głuchoniemoty.			
PRZYCZYNY	A): Konstytucjonalno dziedziczno-degeneratywne	B): A (status degenerativus) + morbus intercurrens:	C) Choroba indywidualna nabyta:
Płodowa	Samoistna	1) Uraz 2) Lues	1) Uraz 2) Lues 3) Choroby zakaźne ostre
Pozapłodowa	Affectio auris internae progressiva iuvenilis	1) Uraz 2) Meningitis 3) Inne choroby zakaźne ostre 4) Choroby zakaźne przewlekłe 5) Rachitis	

TABLICA III.

Statystyka porównawcza opieki nad głuchoniemymi w Polsce i poza Polską.

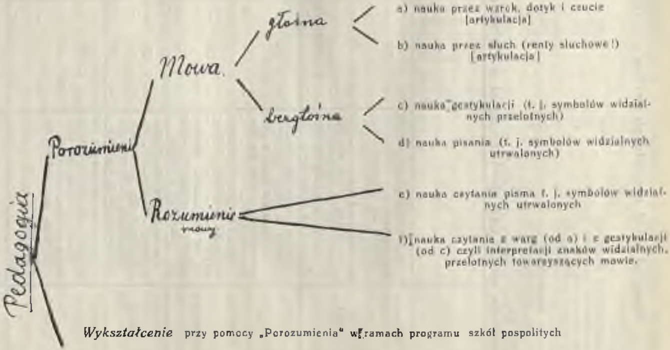
KRAJ	Zaludnienie	Liczba głuchoniemych	Liczba zakładów dla gł. niem.	Liczba wychowanków	Liczba wychowanków na 1000 m.	Stosunek liczby wychowanków do liczby głuchoniem.	Stosunek gł. n. na 1000 mieszkań.	UWAGA
Francja	40.446.000	19.579	67	4098	0,10	1 : 9	0,48	
Szwecja	6.035.000	5.307	7	803	0,13	1 : 6	1,06	
Danja	2.442.000	1.400	3	348	0,10	1 : 4	0,64	
Belgja	7.745 000	3.500	12	1.265	0,17	1 : 3	0,52	
Niemcy	62.539.000	48.750	91	7.838	0,12	1 : 6	0,8	
Bawarja	7.400.000	5.281	17	1.689	0,23	1 : 3	0,94	
Wurtembergja	2.594.000	2.000	10	870	0,37	1 : 2	0,8	
Saksonja	3.283.000	3.400	3	504	0,13	1 : 7	0,89	
Szwajcarja	3.930.000	2.836	16	723	0,18	1 : 4	0,8	
Włochy	39.400.000	31.520	47	2.519	0,06	1 : 12	0,8	
Anglja	37.885.000	30.378	70	4.222	0,11	1 : 7	0,8	
Stany Zjednocz. Ameryka	115.827.000	84.662	147	10.146	0,10	1 : 8	0,8	
Norwegja	2.755.000	2 204	5	309	0,11	1 : 7	0,8	
Czechosłowacja	14.150.000	11.320	8	400	0,03	1 : 28	0,8	
POLSKA	28.880.000	23.040	10	951	0,033	1 : 24	0,8	
Kongresówka	9.920.000	7.936	5	334	0,03	1 : 24	0,8	
Poznańskie i Pomorze	2.913.000	2.328	5 (7)	415	0,14	1 : 6	0,8	
Małopolska	7.483 000	5.984	4	186	0,02	1 : 32	0,8	

Statystyka Austrji (Ceslitawii) z r. 1905.

KRAJ	Zaludnienie	Liczba głuchoniemych	Liczba zakładów dla gł. niem.	Liczba wychowanków	Liczba wychowanków na 1000 m.	Stosunek liczby wychowanków do liczby głuchoniem.	Stosunek gł. n. na 1000 mieszkań.	UWAGA
Karyntja	371.000	2.969	—	—	0,23	1 : 9	2,05	
Styrja	979.000	783	—	—	0,08	1 : 18	1,47	
Salzburg	223.000	178	—	—	0,19	1 : 8	1,52	
Morawy	2.650.000	2.120	—	—	0,11	1 : 10	1,15	
Tyrol	315.000	252	—	—	0,11	1 : 9	1,03	
Austrja górna	876.000	701	—	—	0,12	1 : 8	0,97	
Czechy	6.600.000	528	—	—	0,07	1 : 12	0,84	
Austrja dolna	1.480.000	1.184	—	—	0,10	1 : 5	0,54	
Galicja	7.000.000	5.600	—	—	0,02	1 : 74	1,48	

TABLICA IV.

Szemat pedagogji głuchoniemoty.



TABLICA V.

Przegląd szkół specjalnych Berlina z r. 1925.

Szkół specjalnych	29	klas 316	uczniów 5.596	nauczycieli 295
w tem:				
Szkół upośledzonych umysłowo	10	„ 187	„ 3.481	„ 222
Szkół zawodowych	1	„ 65	„ 1.152	„ 9
Szkół dla niedowidzących	2	„ 17	„ 235	„ 15
Szkół na wolnem powietrzu dla gruźliczych	1	„ 8	„ 209	„ 5
Szkół dla źle słyszących	4	„ 25	„ 263	„ 28
Szkół dla wad wymowy i głosu	2	„ 14	„ 256	„ 16

TABLICA VI.

Statystyka opieki nad głuchoniemymi w Polsce z r. 1927.

Prowincja	Miasto	ZAKŁAD	Szkoła externa na osób	Internat na osób	Przytułek na osób	Razem na osób	UWAGA
Kongresówka	Warszawa	Instytut dla głuchoniemych i ociemniałych	—	210	—	—	
	„	Szkoła dla głuchoniemych Towarzystwa Opieki nad głuchoniemymi Żydami	12	18	—	30	
	Łódź	Internat ze szkołą dla głuchoniemych chrześcijańskich	—	razem 94[1])	—	[1]) wedle statyst urzęd.	
	„	Internat ze szkołą dla głuchoniemych żydowskich	—		—		
Poznańskie	Poznań	Zakład krajowy dla głuchoniemych w wieku szkolnym	—	150	—	150	
	„	Przytułek dla starców głuchoniemych imenia ks. Radomskich	—	—	30	30	
	Kościana	Zakład krajowy głuchoniemych przy zakładzie psychiatrji	—	100	—	100	
	Bojanowo	Centralny zakład dla głuchoniemej i ociemniałej dziatwy żydowskiej w Polsce	—	15	—	15	
Pomorze	Wejherów	Zakład krajowy dla głuchoniemych	—	120	—	120	
	Toruń	Przytułek dla głuchoniem.	—	—	25	25	
	Willa-Góra	Państwowa szkoła rolniczo-ogrodnicza dla gł. niemych	—	30	—	30	
Małopolska	Lwów	Zakład (8-o klasowy) z internatem dla głuchoniemych	—	138	—	138	
	„	Szkoła prywatna im. Bardacha dla głuchoniemych	20	—	—	20	
	Kraków	Externat przy szkole św. Szczepana	18	—	—	18	
	„	Externat dla dzieci żydowskich	10	—	—	40	
Wileńszczyzna		Szkoła dla głuchoniemych	16	—	—	16	
			76	875	55	—	
			951		55	1006	

O ewolucyjnych i inwolucyjnych zmianach w narządzie słuchowym ludzkim z punktu widzenia morfologji i kliniki.

podał Doc. Dr. A. Laskiewicz (Poznań).

Zmiany w narządzie słuchowym, które tu opisać zamierzam, nie doznały w literaturze naukowej należytego uwzględnienia, a w podręcznikach otjatrycznych traktowane są zwykle dość pobieżnie przy opisie anatomji i fizjologji ucha. Dopiero w ostatnich latach pojawiły się nieliczne prace takich autorów, jak Berberich, Grahe, Lederer, Huecki i in., rozpatrujące zmiany inwolucyjne w narządzie słuchowym ze stanowiska leczenia głuchoty starczej (presbyacusis) Chcąc więc z jednej strony usystematyzować, a z drugiej znów przeciwstawić procesom rozwojowym pewne zmiany wsteczne w narządzie słuchowym ludzkim, starałem się omówić w tytule wymienione stany tegoż narządu w dwóch krańcowo odległych i różniących się zasadniczo od siebie okresach życia, zarówno pod względem morfologicznym, fizjologicznym jako też cechującego ich obrazu klinicznego. Noworodek przynosi na świat narząd słuchowy w ogólności pod względem budowy i czynności całkowicie wykształcony, który w życiu pozapłodowem doznaje nieznacznego tylko wzrostu i wydoskonalenia się. Co się tyczy budowy ucha zewnętrznego u noworodka, to światło przewodu zewnętrznego posiada początkowo wygląd skośnej szczeliny wskutek braku dostatecznie rozwiniętej rynienki kostnej, powstałej przez zbliżenie się obu ścian do siebie. W miarę zwiększania się elastyczności chrząstki przewodu zewnętrznego, światło tegoż przewodu przybiera zwolna wygląd półkolisty. Początkowo górna ściana przewodu zewnętrznego wykazuje połączenie łącznotkankowe z poziomo przebiegającą boczną ścianą attikus. Dopiero z końcem 1-go roku życia połączenie to zwolna się zaciera w miarę kostnienia annulus tympanicus (os tympani), oraz tworzenia się tylnej ściany kostnej przewodu słuchowego zewn., którego rozwój znów zależy od wykształcenia się i rozrostu kości wyrostka sutkowego. Błona bębenkowa jest tak znacznie pochylona na zewnątrz, że jej oś długa tworzy z osią poziomą zaledwie kąt 15—20°, stąd otoskopowo odnosi się wrażenie, że górna jej część stanowi jak gdyby bezpośrednie przedłużenie górnej ściany przewodu zewnętrznego. Wymiary części napiętej błony bębenkowej u noworodka wynoszą 7—9 mm., a zatem niewiele mniej niż u dorosłego. W okolicy umbo błona bębenkowa okazuje dołkowate zaklęśnięcie, w którem mogą się przez czas dłuż-

szy zatrzymywać kropelki płynów, wprowadzonych w celach leczniczych do przewodu zewnętrznego (oliwa, gliceryna). Okrężne zaś warstwy łącznotkankowe bębenka tworzą w okolicy rękojeści młoteczka zbitsze utkanie, a nabłonek płaski żywsze łuszczenie się, wskutek czego rękojeść ta przedstawia w obrazie otoskopowym zarysy znacznie szersze niż u osobnika dorosłego.

Ucho środkowe noworodka składa się z jamy bębenkowej, antrum, oraz chrząstkowej części trąbki Eustachjusza zaledwie 17 — 20 mm. długiej, dość szerokiej i pozbawionej rynienki kostnej. Dzięki temu ucho środkowe noworodka jest prawie bezpośrednio połączone z jamą nosowogardłową (ost. pharyng. tubae na dolnej zewnętrznej krawędzi choany). U niektórych osobników spotyka się niezależnie od aktu połykowego rytmiczne uwypuklanie się i wciąganie błony bębenkowej podczas oddechania, niezależnie zresztą od aktu połykowego (Lucae, Schwartze). W następnych dopiero miesiącach otwór trąbkowy przesuwa się pozornie ku górze wskutek rozrostu i obsunięcia się podniebienia twardego ku dołowi (Kostanecki). Antrum mastoideum sięga stosunkowo daleko na zewnątrz tuż pod blaszkę zewnętrzną górnej części wyrostka sutkowego, stąd łatwość powstawania ropni podokostnowych w przebiegu otitis med. pur. ac. Jama bębenkowa jest u noworodka w znacznej części wypełniona śluzowatą tkanką zarodkową, pochodzenia mesodermalnego i dopiero, w miarę wchłaniania się tej tkanki, pojemność jamy bębenkowej stopniowo się zwiększa. Z końcem 1-go roku życia możemy w jamie tej wyróżnić już 3 przestrzenie powietrzne, t. j. epi, meso i hypotympanon. W następnych miesiącach powiększa się pojemność ucha środkowego przez wytworzenie się całego systemu komórek pneumatycznych wyrostka sutkowego, który to rozwój kończy się przeciętnie z końcem 4-go roku życia i zależy od prawidłowego przebiegu sprawy pneumatyzacji wstrzymywanej sprawami ropnemi ucha środkowego, jakoteż od ogólnej konstytucji danego osobnika (Wittmaack). W przypadkach wcześnie występującego schorzenia ucha środkowego pod postacią nieżytu wzgl. ostrego zapalenia, rozwój komórek sutkowych postępuje znacznie wolniej i trwa niekiedy do 6-go roku życia włącznie t. zw. „przedłużona pneumatyzacja wyr. sutkowego". Jako pozostałość po śluzowatej tkance zarodkowej pozostają często w górnej połowie jamy bębenkowej cienkie pasma czy też twory siateczkowate, utrzymujące się nieraz aż do 2-go roku życia, a w przypadkach krzywicy nawet znacznie dłużej (Politzer). W obrębie dna jamy bębenkowej śluzówka

jest nieco grubsza i wykazuje w niektórych miejscach utkanie chłonne z mniej lub więcej obfitem nagromadzeniem się ciałek białych, które dało nawet powód do nazwy „tonsilla tympanica". Przez krótką i stosunkowo szeroką trąbkę Eustachjusza jama bębenkowa pozostaje w bliskiej łączności z jamą nosowogardłową, co powoduje nieraz widoczne falowanie błony bębenkowej podczas głębokiego wdechu, o czem już wyżej wspomniałem.

Rozrost i wykształcenie się kości wyrostka sutkowego przypada na koniec 1-go roku życia i stoi w związku z rozrostem ogólnym całego ustroju, a w szczególności ruchami czynnemi głowy. Ucho wewnętrzne noworodka przedstawia narząd całkowicie wykształcony, którego części, jak wodociąg błędnikowy i ślimakowy oraz hiatus spur. can. facialis, leżą wolno na górnej powierzchni piramidy. Szczyt zaś łuku górnego i tylnego, jakoteż górna część zwoju podstawowego ślimaka, są oddzielone zaledwie cienką blaszką kostną od powierzchni czaszkowej piramidy. Dopiero w miarę wzrostu osobnika z tej cienkiej pokrywy kostnej wytwarza się zbita twarda kość; tylko w okolicy fossa subarcuata kość ta nie dochodzi do takiej grubości, dzięki czemu owe dołkowate zagłębienie, w które wchodzi fałd opony twardej, może się nadal utrzymywać. Związek ucha środkowego i wewnętrznego z jamą czaszkową, a w szczególności z oponą twardą, jest u małego dziecka tak ścisły, że ze wszystkich powikłań wewnątrzczaszkowych na tle zapalenia ucha środkowego najczęściej powstaje meningitis. Odwrotnie znów sprawy zapalne na oponach powodują często u dzieci do lat 4-rech, 5-ciu, zapalenie i zniszczenie ucha wewnętrznego. Badania nad pozapłodowym rozwojem ucha ludzkiego, przeprowadzone przez Hyrtla, wykazały, że rozrost, zmiana wzajemnego położenia oraz stosunku poszczególnych części ucha wewnętrznego do siebie przedstawiają w tym okresie życia stosunkowo nieznaczny proces rozwojowy. Wszystkie 3 kanały półkoliste, a w szczególności kanał zewnętrzny, rosną stopniowo wzdłuż przy równoczesnem nieznacznem zwiększeniu objętości wszerz. Tylko kanał poziomy zmienia swoją krzywiznę przez odgięcie szczytu łuku ku dołowi. Najwyraźniej zaznacza się w życiu pozapłodowem wzrost łuku poziomego (około 3 mm.) w stosunku do górnego (137 mm.). (Alexander). Wzrost baniek błędnika jest stosunkowo nieznaczny (0.1—0.2 mm. w obu wymiarach). Wodociąg błędnikowy rośnie również tylko nieznacznie wzdłuż w stosunku do wymiarów tegoż u osobnika starszego. Odległość szczytów kanałów półkolistych od górnej części zwoju ślimaka powiększa się przeciętnie o 3 mm. Ślimak

okazuje stosunkowo niewielkie wydłużenie w kierunku osi. Długość modiolus u noworodków jest prawie taka sama jak u osobników dorosłych z tą różnicą, że między 1-szym zwojem podstawowym a początkiem 2-go zwoju ślimaka zaznacza się mały odstęp $^{2}/_{3}$'', który z czasem ulega zanikowi (według Siebenmanna najdłuższy wymiar ucha wewnętrznego u noworodka wynosi 18.6 mm., podczas gdy u dorosłego dosięga on cyfry 19.1 mm.)'

W związku z tem pozostaje do pewnego stopnia zmiana kształtu podstawy ślimaka z początkowej okrągłej na owalną, mniej więcej równoległą do podłużnej osi błony bębenkowej. Porus ac. internus jest u noworodka około 3 mm. krótszy aniżeli u osobnika dorosłego. W tym samym też stosunku rośnie odległość szczytu łuku błędnikowego od obwodu zewnętrznego ślimaka, a nachylenie tylnego łuku do podstawy ślimaka, wynoszące początkowo 25^{0}, zmniejsza się w miarę wzrostu osobnika do 9^{0}. Największy wzrost ze wszystkich części ucha wewnętrznego noworodka okazuje sacculus endolymph. Badania japończyka Sato wykazały, że w pozapłodowem rozwoju ucha wewnętrznego łuki błędnikowe rosną nieznacznie tak pod względem swej długości, jak i szerokości. Natomiast zwiększa się kąt nachylenia płaszczyzny łuku czołowego i pionowego jak również łuku poziomego w stosunku do pionowego. Zato zmiany ewolucyjne na wewnątrzczaszkowej powierzchni kości skalistej zaznaczają się bardzo wybitnie 1) wygładzeniem fossa subarcuata, 2) pokryciem łuku czołowego oraz górnej części ślimaka zbitą 2—5 mm. grubą warstwą kostną, 3) wytworzeniem się pokrywającej listewki kostnej ponad hiatus spur. nn. facialis. jak również ponad zewn. ujściem wodociągu ślimakowego, 4) wydłużeniem oraz znacznem zwężeniem (często o charakterze bliznowatym) światła wodociągu ślimakowego, 5) nieznacznym wzrostem połączonym z równomiernem zwężeniem ujścia por. ac. intern., 6) rozrostem i rozszerzeniem się zatoki esowatej, któremu towarzzszy równocześnie wytworzenie się sulc. petr. superf. infer., oraz sulc. petrosquamosus.

W budowie drobnowidowej narządu Cortiego spotykamy często u noworodków połączenie wolnego brzegu membr. tect. z brodawką podstawową (papilla basalis), a nadto część środkowa nn. ślimakowego i przedsionkowego może w tym okresie życia nie posiadać jeszcze dostatecznie wykształconych osłonek myelinowych, jakkolwiek ośrodki podkorowe i korowe tych nerwów oraz ich narząd zmysłowy obwodowy jest u noworodków już całkowicie wykształcony. Flechsig wykazał, że wytworzenie się osłonek myelinowych występuje z całego

płata skroniowego najwcześniej w neuronach okolicy słuchowej oraz zwojach korowych Henschla, gdzie sprawa ta dobiega końca na krótko przed przyjściem na świat danego osobnika.

Co się tyczy przyjmowania wrażeń słuchowych i rozwojowych właściwości fizjologicznych ucha wewnętrznego u noworodków, zaznaczyć należy, że pod tym względem dokonywa się w narządzie słuchowym oseska rozwój stosunkowo szybki, zależny od wykształcenia się większej drożności przewodu zewnętrznego jak również od procesów wchłaniania śluzowatej tkanki zarodkowej w uchu środkowem. Badania Demetriadesa wykazały, że już w 3 godziny po urodzeniu można u donoszonych i siłami natury urodzonych noworodków wykazać typowy odruch auropalpebralny (skurcz obu powiek); będący wyrazem pobudliwości danego narządu słuchowego na tony wyższe. Odruch ten jest, filogenetycznie wziąwszy, poronną postacią skurczu odruchowego różnych grup mięśniowych, a w szczególności mięśni okrężnych oka. To też zdaniem Mucka może pod wpływem zadziałania silnego wrażenia słuchowego wystąpić u jednego i tego samego osobnika kurczowe zamknięcie się powiek, drganie mięśni mimicznych twarzy, odruchowe zbliżenie się i napięcie strun głosowych, wreszcie szybkie poruszanie głowy i kończyn. Kolejność występowania skurczu w tych grupach mięśniowych zależy w pierwszej linji od siły wrażenia słuchowego, a następnie także od wieku badanego osobnika. U noworodków w pierwszych tygodniach życia występuje on z reguły silniej, aniżeli u dzieci starszych, u których daje się niejednokrotnie zauważyć lekkie tylko drgnięcie dolnej powieki pod wpływem silnego wrażenia słuchowego. Wyniki przeprowadzonych w tym kierunku badań różnią się tylko ilościowo od siebie: a mianowicie Demetriades wykazał u noworodków odruch ocznopowiekowy już w 3 godziny po urodzeniu, Moldenhauer w 6—12 godzin, Gomperz najwcześniej w pierwszych 24-rech godzinach życia, Kutwirt spostrzegał odruch ten wyraźnie dopiero po 2—3-ch dniach po urodzeniu i to tylko w 78% przypadków przy użyciu silnie drgającego stroika C.

Wreszcie najbardziej odległe cyfry podają Preyer i Vierordt. Pierwszy z nich utrzymuje, że wyraźny odruch ocznopowiekowy występuje dopiero 4-go dnia po urodzeniu, ruchy zaś głowy pod wpływem silnego wrażenia słuchowego dają się zauważyć najwcześniej w 2-gim, 3-cim miesiącu życia; według Vierordta jeszcze później t. j. dopiero u 4-ro mies. oseska Na uwagę wreszcie zasługuje twierdzenie Alexandra, który stara się na drodze porównawczej określić w przybli-

żeniu bystrość słuchu u noworodków. Mianowicie wychodzi on z tego, założenia, że zmiany w narządzie przewodzącym wrażenie słuchowe u noworodków wskutek niedokształcenia i częściowej niedrożności przewodu zewnętrznego jak również prawie całkowitego wypełnienia jamy bębenkowej śluzowatą tkanką zarodkową, powodują upośledzenia bystrości słuchu, które w tych samych warunkach u osób dorosłych skraca mowę potoczną do 2-ch, względnie nawet do 1-go metra. Otóż wnioskując per analogiam, ocenia wyżej wspomniany autor sprawność słuchową u noworodków na 1 najwyżej 2 metry mowy potocznej, a równocześnie zaznacza, że już w pierwszych tygodniach życia pozapłodowego sprawność ta może posunąć się do 20 a nawet 30 metrów, zyskując tem samem bystrość słuchową osobnika dorosłego. To stosunkowo szybkie rozszerzenie się skali słuchowej u noworodka jest zależne od całkowitego wykształcenia się przewodu słuchowego zewnętrznego, wytworzenia się osłonek myelinowych w nerwie i ośrodkach słuchowych jako też od postępującego naprzód procesu wchłaniania w jamie bębenkowej.

Sprawność narządu przedsionkowego wykazuje u noworodka w pierwszym okresie życia mniej więcej stosunki prawidłowe. Bartels wykazał, że oczopląs obrotowy u noworodków składa się z długiej powolnej składowej poziomej a często daje się tylko zauważyć zbaczanie gałek ocznych na stronę przeciwną. Gatscher wywołał u noworodków donoszonych wyraźne drżenie obrotowe głowy bez oczopląsu w stronę przeciwną, trwające około 10 sek. Natomiast Alexander zwrócił uwagę na tę okoliczność, że wynik próby obrotowej u oseskó w zależy od tego, czy osobnik badany jest w stanie czuwania, czy jest pogrążony we śnie. W tym ostatnim bowiem wypadku otrzymamy nawet przy prawidłowem oddziaływaniu narządu przedsionkowego na obrót (podobnie jak w narkozie) oczopląs niezupełny pod postacią kilkunastu powolnych wahań w płaszczyźnie poziomej na stronę przeciwną. Podobnie też próbę cieplikową należy wykonywać podczas obudzenia się oseska a wówczas użycie t. zw. podniety minimalnej (5 cm. wody) Kobraka, wykaże nam oczopląs nieróżniący się niczem od odczynu cieplikowego u osób dorosłych (Thornval). Jedynie tylko u noworodków przedwcześnie urodzonych w 6-m lub 7-ym mies. ciąży, oddziaływanie błędnika jest ilościowo i jakościowo znacznie gorsze i, jak to wyżej przytoczyłem, ogranicza się tylko do kilku powolnych drgnięć, względnie do samego tylko zbaczania gałek ocznych.

Przystępując z koleji do omówienia procesów inwolucyjnych

w narządzie słuchowym ludzkim, na wstępie muszę zaznaczyć, że zmiany starcze występują mniej wyraźnie w uchu zewnętrznem i środkowem, natomiast to stopniowe zmniejszanie się czy też powolny zanik czynności odnowy i związanego z niem upośledzenia sprawności słuchu dotyczy przeważnie i niemal wyłącznie ucha wewnętrznego, samego nerwu słuchowego, oraz częściowo także jego ośrodków. Zmiany inwolucyjne są w uchu zewnętrznem i środkowem zazwyczaj słabo wyrażone jako procesy metaplastyczne, nie dające często prawie żadnych objawów przedmiotowych ani podmiotowych. Do tych należy w pierwszym rzędzie samoistne odkładanie się soli wapniowych w chrząstce małżowiny usznej, przewodu zewnętrznego oraz w błonie bębenkowej na tle upośledzonego odżywiania tych części ucha. W odróżnieniu od zwapnienia tej chrząstki na tle pourazowem, po odmrożeniu, wskutek przewlekłego drażnienia ochrzęstnej lub na tle ciężkiej skazy moczanowej, cechuje się ta postać samoistnego odkładania się soli Ca w wieku starszym symetrycznością procesu zwapnienia obu małżowin usznych, brakiem wyraźnych objawów podmiotowych, powolnym przebiegiem, wreszcie obecnością innych jeszcze cech nad miernego odkładania się soli Ca w postaci exostoz przewodu zewn. oraz złogów Ca w błonie bębenkowej. Bochdalek, Gudden, Moos, Wassmund, Schwabach, Linsmeyer, Knapp i Brieger opisywali rozległe zwapnienia obustronne małżowiny usznej w obrębie obrąbka, grobelki wraz z odnogami widełkowatemi oraz w górnej części rowka łódkowatego u osób w wieku starszym na tle ciężkich odmrożeń, względnie na tle metaplazji tejże chrząstki. Z 15-tu obserwowanych przeze mnie przypadków zwapnienia małżowiny usznej zasługuje na szczególniejsze omówienie przypadek mężczyzny B. F. l. 63, cierpiącego na cukrzycę, który zgłosił się do naszej kliniki z upośledzeniem słuchu oraz szumem w uszach, trwającym od kilku tygodni. Podczas badania zauważyłem, że obie małżowiny uszne zewnętrznie zmian żadnych nie przedstawiające, wykazywały przy obmacywaniu wzdłuż całego prawie obrębka i grobelki rozległe ogniska stwardniałe. Na ścianie przewodu zewnętrznego kostnego widać pojedyncze wyrośla kostne (exostozy) wielkości dużego ziarna prosa, umieszczone na szerokiej podstawie. Błona bębenkowa w całości zmętniała i wciągnięta okazywała liczne złogi wapienne. Zdjęcie roentgenowskie obu małżowin usznych wykazało obecność złogów Ca w chrząstce małżowiny usznej prawej w zakresie górnej części obrębka i rowka łódkowatego na przestrzeni 3 cm. łączących się bezpośrednio z ogniskiem złogów Ca, umieszczonem na grobelce w miejscu jej rozwidlenia się. Po

stronie lewej małżowina uszna wykazywała zwapnienie całej górnej połowy obrębka i rowka łódkowatego, oraz górnej $^{1}/_{3}$ grobelki, przechodzące częściowo na jej dolną odnogę widełkową. W odstępie 1 cm. widać w dolnej połowie grobelki owalne ognisko zwapniałe długości 2 cm., które jest oddzielone wąskiem pasemkiem niezmie-



Fig. 1. Małżowina uszna prawa. Roentgenogramy u mężczyzny B. F. l. 63.



Fig. 2. Małżowina uszna lewa zwapnionych małżowin.

nionej chrząstki od ogniska Ca w obrębie przeciwskrawka. Chrząstka muszli skrawka oraz przewodu zewnętrznego zmian żadnych nie wykazywała.

Uwagi godnym w powyższym przypadku jest fakt, że chory ten nie skarżył się na żadne dolegliwości ze strony małżowin usznych i nie potrafił podać przyczyny ani też czasu powstania tych zmian. Wobec danych anamnestycznych w kierunku urazu, przebytego zapalenia ochrzęstnej, względnie odmrożenia ucha, należy przyjąć w tym przypadku proces metaplastyczny z samoistnem odkładaniem się soli Ca w chrząstce małżowiny usznej u osobnika starszego i to tem więcej, że mamy tu jeszcze inne dowody żywszego gromadzenia się soli Ca

w postaci exostoz przewodu kostnego zewnętrnego, oraz złogów Ca w błonie bębenkowej po obu stronach, jak również objawów hypercholesterynemji pod postacią odkładania się cholesteryny i lipoidów błonie bębenkowej (arc. lipoides myryngis).



Fig. 3. Zdjęcie Stereokamerg Hegener-Leissa. Powiększ. 2½ razy. B F l. 63. Exostozep w przewodzie zewnętznego kostnego, zloga wapienna w błonie bębękowej.

Zmiany inwolucyjne w uchu środkowem przedstawiają się w postaci mniej lub więcej wybitnego ścieńczenia błony bębenkowej, zwłaszcza jej części wiotkiej, stąd łatwość pęknięcia błony bębenkowej w tem miejscu przy działaniu nawet nieznacznie zwiększonego ciśnienia powietrza w przewodzie zewnętrznym na nią. Zmian wstecznych w kosteczkach słuchowych nie zauważono, jedynie tylko w m. tensor. tymp. spotyka się często u osobników starszych znaczniejszy rozrost tkanki łącznej i tłuszczowej w miejsce zanikających włókien mięsnych (Zuckerkandl). Jako zmniejszenie się procesu odnowy w całej kości skalistej wymienić należy tak zw. osteoporozę tejże kości u osobników starszych, która prowadzi z czasem do licznych ubytków kostnych w przewodzie zewn. ucha w tegmen tymp. et antri, na dnie jamy bębenkowej, wreszcie nawet w ścianie samego błędnika. Proces ten nie obejmuje z reguły kosteczek słuchowych ani też okolicy okienka owalnego i tem samem nie wywołuje pogorszenia słuchu. Habermann, O. Mayer, Wittmaack i Nager podają, że w przypadkach ubytków kostnych na ścianie błędnika zmiany osteoporotyczne dotyczą przede-

wszystkiem zewnętrznej warstwy okostnowej błędnika. Pozostałe zaś beleczki kostne są znacznie ścieńczałe, a ich jama szpikowa, rozszerzona, zawiera tłuszcz oraz ciałka białe nagromadzone w większej ilości dookoła naczyń krwionośnych. Od tych 2-ch warstw odcina się na preparatach barwionych warstwa enchondralna wewnętrzna j. ciemno fioletowa zbita kość, ulegająca w rzadkich tylko przypadkach osteoporozie.

Badania drobnowidowe nad zmianami w błędniku przy głuchocie starczej (presbyacusis) przeprowadzone przez Manassego, Wittmaacka, Habermanna, Brühla, Jaenego i O. Mayera ujęły procesy wsteczne w uchu wewnętrznem w następujące 3 grupy: 1) Zmniejszenie elastyczności, względnie nawet zupełne unieruchomienie błonki podstawnej, ślimaka, będące przyczyną znacznego upośledzenia słuchu w starości. 2) Zmiany zanikowe w samym narządzie Cortiego i w nerwie słuchowym jako następstwo upośledzonego odżywiania w związku z miażdżycą naczyń błędnikowych oraz daleko posuniętym uwiądem starczym. 3) Szybko postępujące zwyrodnienie nerwu słuchowego łącznie ze zmianami zanikowemi w ślimaku i przedsionku o różnej etjologji. Co się tyczy obrazu histologicznego oraz bliższej etjologji tego zmniejszenia elastyczności błonki podstawnej w ślimaku, to, jak wykazały badania histologiczne O. Mayera, mamy w tych wypadkach do czynienia z procesem stwardnienia włóknistego tejże błonki, postępującym stopniowo od szczytu ślimaka ku jego podstawie, gdzie przychodzi niejednokrotnie do zupełnego jej zesztywnienia. O. Mayer dopatruje się tu pewnej analogji z presbyopją, stwardnieniem soczewki oka, jakkolwiek oba te procesy różnią się od siebie tak pod względem czasu ujawnienia, jak i przebiegu klinicznego. Jeżeli do objawów stwardnienia soczewki dołączy się jeszcze jej częściowe zmętnienie (zaćma starcza), to ilość punktów stycznych obu tych procesów inwolucyjnych w uchu i oku znacznie się zwiększa. Według Vogta, Bartha i Metzgera, przyczyną obu tych zmian wstecznych presbyopji, zmętnienia soczewki i presbyacusis są zmiany sklerotyczne naczyń włosowatych tych narządów w następstwie cholesterynemji, której wyrazem jest odkładanie się estrów cholesterynowych lipoidów w rogówce, twardówce oraz błonie bębenkowej (arc. lipoides corneae et myringis). Moje ostatnie badania wykazały obecność w błonie bębenkowej oprócz cholestearyny jeszcze tłuszczów obojętnych. W myśl powyższego zapatrywania Boeninghaus i Berberich uważają głuchotę starczą za jeden z objawów ogólnej miażdżycy, a w szczególności naczyń krwionośnych głowy, inni znów, jak Zwaardemaker, skłaniają się bardziej ku poglądom Edingera, przyjmując jako przyczynę postę-

pującego osłabienia słuchu u starców pewne zużycie się elementów nerwowych ucha z wykluczeniem bezpośredniego związku z uwiądem starczym (marasmus), które jest następstwem ogólnego zaburzenia przemiany materji w ustroju. Na poparcie swego zapatrywania przytaczają powyżsi autorowie fakt, że głuchota starcza nie idzie często w parze z miażdżycą naczyń i przedstawia wykres nierówny w stosunku do wieku badanych osobników, a Sporleder i Cuperus wykazali nadto, że od 50-go roku życia przeciętnie u każdego osobnika górna granica słuchowa ulega stałemu obniżeniu, dolna zaś podwyzszeniu o sextę w górę. To też średniego stopnia głuchotę starczą spotykamy między 60 a 70 r. życia, najsilniejszą zaś między 70 a 80 rokiem życia. W niektórych przypadkach występują już w samym początku tego cierpienia przemijające stany podrażnienia nn. słuchowego pod postacią szumów i zawrotów głowy, które Boeninghaus i Berberich odnoszą do wspólnej przyczyny, t. j. do działania szkodliwego tytuniu, alkoholu, względnie kiły, na sam nerw słuchowy oraz na naczynia krwionośne błędnika, co powoduje ich przedwczesną miażdżycę.

Opierając się przeto na teorji miażdżycowego powstawania głuchoty starczej, Lederer i Mayer ujmują cały ten proces chorobowy w następujące 2 grupy: Zmiany ogniskowe w ścianie błędnika występujące niezależnie od wieku i powodujące stałe pogorszenie się słuchu. 2) Zmiany degeneracyjne w samym nerwie słuchowym oraz we wnętrzu błędnika pod postacią zaniku komórek zmysłowych i usztywnienia błonki podstawnej ślimaka, powstałe na tle miażdżycy naczyń błędnikowych względnie zaburzeń ogólnej przemiany materji jak cukrzyca, artretyzm. Co się tyczy tych ostatnich zmian, to już w roku 1902 Alexander wskazał na ich pierwotne siedlisko oraz punkt wyjścia z narządu Cortiego, skąd proces ten miał się rozprzestrzeniać na zwoje spiralne oraz włókienka samego n. ślimakowego, powodując ich stopniowy zanik. W roku 1908 Manasse podaje już dokładny opis rozmieszczenia zmian zanikowych w uchu wewnętrznem w przewlekłem postępującem osłabieniu słuchu pochodzenia błędnikowego. Na podstawie badań histologicznych, przeprowadzonych na 31 przypadkach, wyżej wspomniany autor podaje stopniowanie natężenia zmian zanikowych w 4-rech miejscach ucha wewnętrznego, t. j. 1) w duct. cochleraris, 2) zwoju spiralnym ślimaka, 3) zakończeniach nerwu ślimakowego pod postacią zaniku włókienek nerwowych i bujania tkanki łącznej, wreszcie 4) zmian zanikowych w samym pniu nn. słuchowego w następstwie rozrostu tkanki łącznej pomiędzy pojedyńczemi pęczkami włókien nerwowych.

Wyżej opisane zmiany powstają, zdaniem autora, niekiedy już dość wcześnie, około 40-go roku życia i postępują w kierunku odwrotnym aniżeli to pierwotnie opisał Alexander, t. j. od pnia nn. słuchowego ku jego obwodowi. Wittmaack dopatruje się tu również pewnych zmian degeneracyjnych, występujących już w samym początku cierpienia w pniu nn. ślimakowego. Nierozstrzygniętem wszakże pozostawia pytanie co do właściwej etjologji upośledzenia słuchu, odnosząc ją zarówno do miażdżycy naczyń błędnikowych, jak do pewnego zużycia się elementów nerwowych gałązki n. ślimakowego w pojęciu Edingera. Kombinację 2-ch wyżej wymienionych przyczyn podkreśla w swej teorji o głuchocie starczej Jaehne, uważając ją za pewną tylko część tej wielkiej grupy przewlekłego postępującego błędnikowego upośledzenia słuchu.

Obraz kliniczny tej właśnie postaci podał w roku 1901 Politzer w swoim podręczniku chorób usznych, w którym podkreśla jego powolny często nawet ukryty przebieg już w wieku młodzieńczym, cechujący się stałem zmniejszaniem się bystrości słuchu na szept i mowę potoczną, bez jakichkolwiek zresztą objawów podrażnienia tak ze strony cochlearis, jak i ze strony n. vestibularis (szumów, zawrotów głowy i t. d.), Stein i Pollak, przeprowadzając swoje badania nad wpływem zaburzeń naczynioruchowych na narząd słuchowy człowieka, wykazali na licznym dość materjale, że przewlekłe postępujące upośledzenie słuchu pochodzenia błędnikowego zdarza się niejednokrotnie także u małych dzieci i przebiega często niespostrzeżenie tak, że wykrycie tej postaci upośledzenia bystrości słuchu bywa niekiedy dopiero dziełem przypadku. Spostrzeżenie to zostało w krótkim czasie potwierdzone przez Zibę badaniami histologicznemi ucha dzieci obarczonych powyższem cierpieniem. Obraz drobnowidowy przedstawiał w tych wypadkach zmiany inwolucyjne w narządzie Cortiego i zwoju spiralnym ślimaka pod postacią zaniku kom. zmysłowych, oraz żywszego bujania tkanki łącznej podścieliskowej, dla którego to procesu dotąd jeszcze właściwej przyczyny nie znamy. To też teorja o t. zw. predyspozycji konstytucyjnej do postępującego osłabienia słuchu błędnikowego wypełnia po dziś dzień jeszcze tę lukę w patologji, podporządkowując powyższe schorzenie ucha wewnętrznego grupie procesów chorobowych abiotroficznych.

Kiedy w roku 1894-tym Edinger wypowiedział przypuszczenie, że pewne postaci chorób nerwowych polegają na niedostatecznej odnowie zużytej pod względem czynnościowym tkanki nerwowej (zanik ziarenek tigroidowych w komórkach nerwowych, zmiany w za-

barwianiu się osłonek myelinowych włókien nerwowych), starano się tę teorję zastosować do wytłumaczenia postępującego upośledzenia słuchu. Zwłaszcza Denker tłumaczył nią pewne stany tego cierpienia w wieku starszym, które, według spostrzeżeń Kornera, cechują się brakiem zdolności słyszenia i rozumienia pojedynczych wyrazów mowy potocznej zwłaszcza w zgiełku (Gesellschaftstaubheit). Rosenbach rozpatrywał łatwość zużywania się nerwu ślimakowego i jego komórek zwojowych pod wpływem zwykłych podniet słuchowych pod kątem widzenia wrodzonego niedokształcenia tegoż nerwu (abiotrofia Gowers). Wreszcie Siebenmann, Manasse, Alexander, Katz, Oppikofer i Haike podnoszą w tych wypadkach ważność czynnika wrodzonego niedokształcenia ucha wewnętrznego, względnie jego zmniejszonej wartościowości na podstawie podobieństwa zmian drobnowidowych przypadków głuchoty wrodzonej (niedorozwój narządu Cortiego i zwoju ślimakowego) i przewlekłego postępującego błędnikowego upośledzenia słuchu i to zarówno w wieku młodzieńczym jak i starszym. Zmiany inwolucyjne w uchu wewnętrznem na tle miażdżycy naczyń błędnikowych i mózgu są zależne w pierwszej linji od rozległości procesu miażdżycowego w art. carotis int. i art. basilaris cerebri i art. cerebelli infer. od których bezpośrednio odchodzi tętnica słuchowa wewnętrzna. Z badań klinicznych nad zaburzeniem krążenia w uchu wewnętrznem, przeprowadzonych przez C. Steina wynika, że zmiany miażdżycowe powodują w pierwszym rzędzie objawy anemji błędnika, a w dalszym ciągu dopiero zmiany zanikowe dystroficzne w narządzie Cortiego, zwoju nn. ślimakowego i narządzie przedsionkowym. Alexander opisał pierwszy obraz drobnowidowy powyższego schorzenia ucha wewnętrznego pod postacią zaniku komórek zmysłowych i zakończeń nerwowych w narządzie Cortiego na korzyść rozrastającej się tkanki łącznej podścieliska, która sprowadza w końcu zupełny zanik brodaweczki słuchowej w ślimaku. Zmiany w obrębie stria vascularis, lig. spirale oraz gangl. spirale przedstawiają się początkowo jako małe wybroczyny ecchymozy (Steinbrügge) na tle której przychodzi do bujania tkanki łącznej i do zaniku tych właśnie części błędnika. Habermann, Manasse, Wittmaack, Jaehne i Alagna opisywali w uchu wewnętrznem u starców zanik neuronu obwodowego gałązki nn. ślimakowego oraz zwoju błędnikowego na tle miażdżycy. Objawy kliniczne zmian na tle miażdżycy naczyń krwionośnych narządu słuchowego występują najczęściej w postaci szumów, zwiększających się przy każdorazowem nawet nieznacznem podwyższeniu ciśnienia krwi, przy zmianie położenia, uniesieniu się i t. p. jako następstwo hyper-

tońji przy równoczesnem zmniejszeniu się szybkości prądu krwi w zmienionych miażdżycą naczyniach. Stacke opisał przypadek w którym przyczyną wysokich i dość znacznych szumów po jednej tylko stronie przy równoczesnej głuchocie danego ucha był silniejszy rozwój miażdżycy tętnicy dogłowowej oraz naczyń krwionośnych mózgu po tejże stronie. Według Edgrena i C. Steina szumy te występują często już dość wcześnie w okresie t. zw. praesclerozy, kiedy objawy miażdżycowe nie są jeszcze w żadnym narządzie wyraźnie zaznaczone. Badanie słuchu wykazuje w tych wypadkach obniżenie górnej granicy słuchowej, zniesienie wrażliwości słuchu na świst, gwizd, dzwonienie i t. p. wreszcie wybitne skrócenie przewodnictwa kostnego. Objawy zaś ostrego podrażnienia narządu przedsionkowego występują o wiele rzadziej chyba tylko w wypadkach wybroczyn lub nagłego przerwania dopływu krwi do błędnika. Ta pewna odporność nn. błędnikowego i jego komórek zmysłowych na niedostateczne ukrwienie ze strony dotkniętych miażdżycą naczyń krwionośnych błędnika stoi w związku z wcześniejszym filogenetycznym rozwojem przedsionka w stosunku do ślimaka. To też zmiany inwolucyjne w przedsionku i jego gałązce nerwowej zaznaczają się w wieku starszym przy rozwiniętym już procesie miażdżycowym naczyń błędnika zaledwie tylko pod postacią zmniejszonej pobudliwości cieplikowej i obrotowej. Natomiast występujące często w tem cierpieniu zawroty głowy należy odnieść do miażdżycy naczyń krwionośnych mózgu. W jednym tylko przypadku daleko posuniętej miażdżycy naczyń krwionośnych ucha wewnętrznego mózgu Alagna opisał wyraźny zanik nerwu przedsionkowego i jego kończyn u osobnika zmarłego wskutek niedomogi serca.

W zestawieniu powyższych wywodów raz jeszcze podnieść należy, że o ile procesy rozwojowe w narządzie słuchowym ludzkim przebiegają stosunkowo szybko i kończą się przeciętnie około 4-go roku życia zupełną pneumatyzacją wyrostka sutkowego, to zmiany inwolucyjne tegoż narządu toczą się znacznie wolniej. Słusznie więc podaje Lederer i Mayer, że w przeważnej liczbie przypadków trudno jest wprost oznaczyć czas ujawnienia się pierwszych zmian wstecznych w uchu wewnętrznem u osobników okazujących postępujące upośledzenie słuchu. Berberich przychodzi na podstawie własnych badań doświadczalnych i spostrzeżeń klinicznych do przekonania, że zmiany inwolucyjne w narządzie słuchowym ludzkim, a w szczególności głuchota starcza, zależą w pierwszym rzędzie od zaburzeń przemiany materji, które to zaburzenia występują niekiedy już dość wcześnie, przeważnie jednak dopiero po 40-m roku życia. Do tych

zalicza autor skazę moczanową (obraz kliniczny przytępienia słuchu na tle skazy moczanowej opisał Scheibe) i nadmierne gromadzenie się cholesteryny we krwi, które to skazy łączą się najczęściej z podniesieniem się ciśnienia krwi, hypertońją. Cholesteryna jest więc tą substancją uczulającą dla mięśni gładkich naczyń krwionośnych, powodującą większą ich kurczliwość, wskutek wzmożonej adsorbcji składników mineralnych Ca z osocza czy też działania na całą powierzchnię komórki mięsnej, utrudniającego jej następcze pęcznienie. To ostatnie działanie cholesteryny na komórki mięśni gładkich zależy według badań Westphala od ilości i jakości roztworu koloidalnego cholesteryny w osoczu krwi jak również od stosunku tegoż roztworu do lecytyny i innych połączeń białkowych osocza (Westphal). Zmniejszone wartości stężeń jonów wyżej wspomnianych składników osocza są zdaniem autora przyczyną tego napozór paradoxalnego zjawiska, że jeden i ten sam rodzaj przytępienia słuchu błędnikowego występuje niekiedy u osobników młodych zarówno z objawami hypertońji jak i bez wyraźnego zwiększenia się ciśnienia krwi przy równoczesnem wzmożeniu się znacznem cholesteryny we krwi w obu tych wypadkach. Również zdaniem autora zesztywnienie błonki podstawnej ślimaka, które opisał Mayer przy głuchocie starczej polega na przepojeniu elementów składowych tejże błonki cholesteryną. Zmiany miażdżycowe naczyń błędnika, będące często następstwem wyżej opisanej hypertońji, mają w okresie powstawania głuchoty starczej rolę drugorzędną wobec wybijającego się na plan pierwszy czynnika metabolicznego cholesterynemji (Berberich).

Piśmiennictwo.

1. *Alexander*: Beitr. z. Morfologie d. Ohrlabyrhints. Zbl. f. physiol. XIV. 604. Z. Frage d. postmortalen Wachstums d. Menschl. Ohrlabyr. Anat. Hefte XIX 569. Die Entwickelung, u normale vergleichende patholog. Anatomie d. Vestib. App. 26 entrol. Anat. 1902. 2. *Brühl*: Histolog. Labyrhinthbefunde b. normalhorenden. Beitr. z. Anat. Physiol. u. Patolog. d. Ohres V. 438. 3. *Held*: Unters. über d. feineren Bau d. Ohrlabyhrintsd. Wilbertiere Abhandl. d. Gesd. Wissen Matemu Physiolog. XXXI. 5. 908. 4. *Hyrtl*: Verglf Anat. Unters. über d. innere Ohr d. Menschen u. d. Saugettiere. Wien. 1845. 5. *Katz*: Z. mikr. Untersuchung d. inneren Ohres. A. f. Ohrhde LXXIV. 6. *Kostanecki*: Die paryngeale. Tubenmundug: A. f. Mikr. Anat. B. 29. 7. *Sato*: Vergl. Unters. über d. Bogengange d. Labyrhintsb. neugeb. u. erwachsenen Menschen Zwtbl. f. Ohrhde 42. 901. 8. *Shaumbaugh*: Verhaltniss d. Membr. tectoria z. Cortischen Org. Zeitschr. f. Ohrhde 62/235. 9. *Graf-Spee*: Mitteilungen z. Histologie d. Cort. Org d. erwachsenen Menschen Anat. Anz. 19/1. 10. *Vasticar*. La region auditive de l'org. de Corti Cpt. rendus acad. sc. CLVIII 1203. 11. *Hertwig*: Entwickelungsgeschichte d. menschl. Ohres Breslau 924. 12. *Moldenhauer*. Die Entwickelung d. ausseren

u. mittleren Ohres/Schwartze: Handb. Ohrhde B. I. 13. *Str. tter*: On the development of the membraneos labyrhinth an the acustic and facialnerv. in human. embrijo. Amer. journ. of anat. 906. 1070. 14. *V. Urbantschitsch*: D. Lumen d. ausseren Gehog. b. Embryonen u. Neugeb. Mitt. a. d. emb. Inst. Wien. 1878. 15 *Wendt*: Ueber d. Verhalten d. Paukenhohle b. Foetus u. B. Neugeborenen Arch. f. Heilk. de Ig. 14. 97—124. 16. *Belloq*. Le limaçon chez l'enfant nouveau ne bull e mem. de la soc. anat. de Par. 93 923. 17. *Hammerschlag*: Z. Entwicklungsmechan. d. Gehorshnecke: A. f. Ohr. Nas-Kehlkhlkde 44—45. 98. 18. *Ruttin*: Z. normalen u. patholog. Anat. d. Utricrlus u Cysterna perylimf. Akta oto-lar. 3/922. 19. *Wittmaack*: Ueber Hemmungen u. Storunden d. Pneumatis. processes. Verh. d. D. otolog. Ges. 913. 20. *Bruhl*: Die Orenkrhten in ihrer bez. z. inneren Med. Brugach spez. Patholog. in Ther. IX/I. 21. *Secchi*: La finestra rotonda e la sla via dei suoni della eria al labirinto Arch. ital. d otolog. rhin-lar. V. 12. 1901. 22. *Eschweile*-: Z. Entwikelung d. schalleitenden Apparates m. bes. Berucksichtig. d. m. tens. tymp. A. f. mikr. Anat. 63 904. 23. *Frey H.*: Physiolog. Bedeutung D. Hammer Ambossverbindg. Pfl. Arch. f ges. Physiol. B. 39. 911. 24. *Mach-Kessel*: Funktion d. Trommelfellhohle u. tubae Eust. Sitzber. d. Akad. Wiss. 25. *Mach-Kessel*: Die Topographie u. Mechanik. d. Mittelohres Wien 872. 26. *G. Zimmermann*: Experimentelles uber Schalleitung im Chr. Verh. dtsch. otolges. 904. 27. *Wilkinson*: Un resonnateur dont le fonctionnement estmodele sur le mecanisme de la cochlee Rev. de laryng. d. otlog. 43/31, 28. *Wilkinson*: The resonnace Theory of hearing. Lancet 203/922. 29. *Wien M.*: Ueber die Empfindlichkeit d. menschl. Ohres f. Tone verschiedener Hohe Pfluges Arch. f. ges! Physiolog. 97 903. 30. *K. L. Schaefer*: D. Gehorsinn: Nagels Handb. d. Physiolog. d. Menachen B. 3/905. 31. *Ziba*: Ueber d. chondrometapl. Osteogenese bei enchondr. Ossificationen d. Menschl. Felsenbeins Z. f. Merfolog u. Antropolog. 13/2. 32. *Wittmaack*: Ueber normale u. patholog. Pneumatisation d. Menschl. Schlafenbeis G. Fischer. 918. 33. *Albrecht*: Pneumatisation u. Konstitution Verh. deutscher Ges. f. H. N. Ohde. 924. 34. *Kisch*: Reflexus cochleopalpebralis Pflug. Arch. CLXXIX. 920. 35. *Wodak*: Ohrlidschlagreflex in Ohrpatologischen Fallen. A. F. Ohrhd. 1919. 36. *Wodak*: Die v. Ohr ausgelosten Lidschl greflexe auf Grund neuerer Untersuchungen an Taubstummen Zeitschr. f. Ohrh. 92/9. 37. *Cemach*: Beitr. z. Kenntniss d. cochlearen Reflexe Beitr. z. Anat. Physiolog. Patholu. d. Ohres B. 14. 920. 38. *Cemach*: D. objektive Nachweis organ. Taubheit m. cochlearer Reflexe Handb. Neurol d. Ohres Alexander—Merburg. II. 1 24. 39. *Denker*: Die Funktion d. Schnecke u. d. Vestib. apparates Verh. d. otolog. Ges. 1910. 40. *Frank O.*: Die Leitung d. Schalles im Ohr Sitzungsber. Bayr. Akad. d. Wissensch. J. 923. 41. *Kitch B.*: Ein unbekannter Lidschlag-tranenreflex Pflug. Auch. f. ges. Physiolog. 173/911. 42. *Kisch B*: Vergl. Unters. uber d. Luft-Knorpel-Knochenleitungb. normalhorigen u. mittelohrschwerhorigen beitr. z. Anat. Phys. Patholog. d. Ohres. 18/922. 43. *v. Eicken*: Experiment. acustische Schadigungen d. Labyrhits b. norm. u. defecter Gehorknochel. chenkeite Vern. d. otolg. Ges. 909. 44. *Zytowitsch*: Respir. u. pulsajor. Bewegungd· Trommelfells Z. F. Ohrhde. 57/909. 45. *Luce*: Ueber die Respirat. bewegungen d. Trommelfelles A. F. Ohrhde. 1864. 46. *Schwartze*: Respirator bewenungen d. Trommelfelles Pulsation am unverletztem Trommelfelle A. E. Ohrhde 1 864. 47. *Edinger*: Die Aufbrauchskrankheiten d. Nerwensyst. Munch. mep. Wochenschr. 905 4. 48. *Habemann*: Narvenatrophie i. d. Schnecke Z. f. Ohde. B. 12. 49. *Witt-*

maack: Weitere Beitr. z. Kenntniss d degener. Neuritis u. Atrophie d. Hornerven Z. f. Ohrhde u. Krh. d. Luftwege. 53. 50. *Trauttmann*: Die embolischen Erkrkg. d. Gehororgans A. f. Ohrh-Nas-Kehlkkrh. B. 14. 51. *Jaene*: Die anat. Veranderungen b. d. Alterschwerhorigkeit A. f. Ohr-Naskehlkkrh B 49. 52. *Kyle*: Die Ohrsymptome b. Arterioscler. m. Berücks. d. Labyrhints. The americ. laryngrhinolog. otolog soc. 909. Ref. Zentralbl. 5/181. 53. *Lafite Dupont*: Arter. Hypertens u. Hypertens. d. Labyrhints. Ann. malad. de l'oreille 34/12 908. 54. *Sędziak*: Nasen, Rachen, Kehlkopfschadigungen b. Krankh. d. Zirkulat. apparates. Mont. Ohrhde u. far rtoinolog. J. 40/22. 55. *Manasse*: Ueber chron. progres. labyrhint. Taubheit Z. f. Ohrhde u. Krauhob-luftrage. B. 52. 56. *Stein*: Klinpathologie u. Ther. d. subj. Ohrgerauschen Mon f. Ohrhdten. J. 40/22. 57. *Pzeyer i Vierord cyt. Alexander*: Ohrkrankheeiteu im Kindesal der Urban-Schwarzenberg. 1924. 58. *Stein u. Fellner*: Z. Therapie d. areriosclеr. Ohrgerauschen Monf. Ohrhde. 911. X. 59. *Betzold*: Untersuchungen über d. durchschnittliche Horvermogen im Aiter Zeitschr. f. Ohrenheilkde u. Krhd.-obluftung 24/893. 60. *Kutvirt*: Ueber d. Gehor Neugeborener u. Saülinge Passows Beitr. z. Anat. Phys. Path. d. Ohres 34 i 5. 61. *Mayer*: D. anat. substrat. d. Altersschwehorigk. A. f. Ohd. u. Kehlkkrh. 105 1. 62. *Richter*: Vergl. Horprofung an Individuen varsch. Altersklassen A. f. Ohd. Nas. Kehde. B. 36/241. 63. *Ziffer*: Ueber d. Veranderungen d. Gehororg. im vorgeschr. Alter Mon. f. Ohrhde Larrhin. 908. 64. *Zwaardemacker*: Verlust. an hohen Tonen mit zunehmendem Alter A. f. Ohr. Nas. Kehlkkrh. 47/243. 65. *Zwaardemacker*: Ueber die presbyacustische Gehorwarnehmung a. d. unt. Grenze uns. Gehors A. f. Ohr. Nas Kehkde 35/3, 4. 66. *Bruhl*: Horprüfung und anat. Befund. b. progress. Schwerhorigkeit B. Klin. Woch. 905. 67. *Berberich*: Klin. Befunde b. Altersschwerhorigkeit. Klin. Wochenscr. 44—924. 68. *Berberich*: Ziegl. Beitz. z. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 73/92. 69. *Berberich*: Verh. d. Hals Nas Ohrenartzte 925. u. A. f. Ohrhde 926. 70. *Grahe*: Zeitschr. f. H. N. Ohrhde 8/9 24. 71. *Hueck*: Patholog Kongr. Wurtzburg. 72. *Jaene*: Arch. f. Ohrhde 95. 73. *Kerekes*: Beitr. z. patholog. Anat. u. allgem. Patholog. 22/925. 74. *Suein-Benesi*: Mon. f. Ohrhkde u. Larrhinolog 58/924. 75. *Lafite-Dnpont*: ref. Int. nat. Zentralbl. f. Ohrhde 7—909.

Ropień zraza czołowego mózgu, w następstwie ropnego zapalenia zatok sitowych.

podał
Prof. JAN SZMURŁO (Wilno).

Choroby bocznych zatok nosa należą do cierpień bardzo rozpowszechnionych. Obliczenia oparte na wielkiej liczbie sekcyj, w których były otwierane wszystkie zatoki, wykazują, że odsetek dotkniętych zapaleniem zatok wynosi przeszło 34% (Burger)[1].

[1] Burger. Die endokraniellen Komplikationen der Nasennebenhohlen eiterungen — Denker u. Kahler. T. 2.

Pomimo tak wielkiej częstości cierpień zatok bocznych powikłania wewnątrzczaszkowe w ich następstwie zdarzają się stosunkowo rzadko, bez porównania rzadziej, aniżeli takież powikłania, wywołane cierpieniami usznemi. Pomijając powikłania inne, zwrócimy tylko uwagę w celach porównawczych na ropnie mózgowe, powstałe w następstwie cierpień ucha i nosa. Otóż kiedy Hejman do roku 1905 zebrał z literatury 635 ropni pochodzenia usznego, Boeninghaus do roku 1910 zebrał tylko 65 ropni pochodzenia nosowego w zrazie czołowym mózgu. Onodi na 13400 sekcyj znalazł 45 ropni pochodzenia usznego i zaledwie 4 ropnie pochodzenia nosowego. Burger na 167 ropni ropni usznych, spostrzeganych w swej klinice w ciągu lat 17 widział tylko 7 ropni pochodzenia nosowego. Słusznie przytem autor ten zaznacza, że bardzo wielu wybitnych rhinologów nigdy podobnych powikłań nie miało możności spostrzegać.

Nasze piśmiennictwo w tej kwestji jest nadzwyczaj ubogie, przeglądając je bowiem od 1890 roku, nie znalazłem opisu ani jednego przypadku ropnia zraza czołowego. Istnieje zresztą jeden przypadek ropnia zewnątrzoponowego, wywołanego ropnem zapaleniem zatoki czołowej, połączonego z zapaleniem szpiku kostnego płaskich kości czaszki, a opisany przez Sołówiejczyka i Karbowskiego w Medycynie w roku 1913-ym. Opierając się na zdaniu Eagletona[2]), utrzymującego, że w każdym przypadku ropnia zewnątrzoponowego pochodzenia nosowego w okolicy zraza czołowego znajdziemy ropień w samym zrazie, możnaby przypuszczać, że i w tym przypadku był również ropień zraza czołowego. Ponieważ wszakże autorowie ani podczas operacji, ani później ropnia takiego nie stwierdzili, nie mamy prawa utrzymywać, że ropień tam istniał w istocie.

Rozpatrując dalej ropnie zraza czołowego, widzimy, że największa ich liczba powstaje wskutek ropienia w zatoce czołowej. Hajek[3]), sumując wszystkie przypadki tych ropni, zebrane przez Boeninghausa, Drejfussa i Totiego, otrzymał 146 ropni, podczas gdy powstałych wskutek ropienia w zatokach sitowych, zebranych przez tych samych autorów do roku 1923-go, znalazł tylko 16, czyli prawie 10 razy mniej.

Przeglądając literaturę od roku 1923 znalazłem jeszcze 11 przypadków ropni zraza czołowego, a mianowicie: przypadki Thieleman-

[2]) Eagleton. Abcès de l'encéphale.

[3]) Hajek. Pathologie u. Therapie der Entzündungen der Nebenhöhlen der Nase.

na[1]) (1 przyp.), Bossa[2]) (2 prz.), Uffenordego[3]) (1 prz.), Halphena, Jousseaume'a i Wisnera[4]) (1 prz.), Bleyla[5]) (1 prz.), Klestadta[6]) (1 prz.), Aloin'a[7]) (1 prz.), Salingera[8]) (1 prz.), Mahoney'a[9]) (1 prz.), Wieder'a[10]) (1 prz.). Z nich 9 były spowodowane ropieniem w zatoce czołowej i 2 ropieniem w uchu (przyp. Bleyla i Mahoney'a). Ani jeden przypadek nie powstał wskutek ropienia w zatokach sitowych.

Z zestawień tych widzimy, że 1) ropnie mózgowe pochodzenia nosowego są prawie 10 razy rzadsze od ropni pochodzenia nosowego i że 2) ropnie zraza czołowego najczęściej pochodzą w skutek ropienia w zatoce czołowej i tylko w skromnej liczbie przypadków mogą być spowodowane ropieniem w zatokach sitowych, klinowych i szczękowych.

Co powoduje, że ropnie w zrazie czołowym, pomimo, że sprawy ropne w zatokach bocznych nosa zdarzają się tak często, są zjawiskiem tak rzadkiem?

Odpowiedź na to pytanie Eagleton znajduje w budowie anatomicznej ściany oddzielającej zatoki boczne od jamy czaszkowej, a więc, w nabłonku rzęskowym, usuwającym ruchem rzęsek drobnoustroje ze swej powierzchni, w bogatej we włókna sprężyste tkance podśluzowej, w zbitej mocnej tkance kostnej, pozbawionej tkanki gąbczastej i przestrzeni powietrznych, będących tak wygodnem miejscem rozwoju drobnoustrojów, jak tego dowodzi budowa wyrostka sutkowego kości skroniowej, będącego tak często siedliskiem spraw ropnych. Po zniszczeniu tej przeszkody kostnej na drodze sprawie ropnej staje opona twarda. Wytwarza się ropień zewnątrzoponowy. Te środki obronne posiada tylna ściana zatoki czołowej, a jeszcze w wyższym stopniu ściana górna zatok sitowych. Tu ściana kostna posiada jeszcze większą spoistość i zbitość, i zniszczenie jej, pomimo nawet znanego faktu, że zatoki sitowe znacznie częściej ulegają schorzeniu niż zatoka czołowa, zdarza się tak rzadko i tak rzadko również występują ropnie w następstwie schorzenia tych zatok.

---

[1]) Thielemann. Posiedz. Berl. Tow. Otolar. 20.I. 1923 r.
[2]) L. Boss. Zeitschrift f. Laryng. Tom 13. Zesz. 2.
[3]) Uffenorde. Posiedzenie Niem. Tow. Otolaryngol. w Monachjum 1925.
[4]) Halphen. Jousseame et Wisner. Arch. Intern. de Laryngol. Maj 1924.
[5]) Bleil. Zeitschr. f. H. Nas u. Ohrhde. Tom 13. Zesz. 16.
[6]) Klestadt. Vereinig Süddeutscheaz. Hals. Nas. Ohr. Arzte 1926 r.
[7]) Aloin. Lyon Medic. Z. VIII 1927.
[8]) Salinger. Annals of Otol. 1925. Str. 211.
[9]) P. Mahoney. Laryngoscope. 1925.
[10]) Wieder. Laryngoscope. 1924.

i potrzeba wielkiej złośliwości zarazków, ażeby ropienie w zatokach sitowych dało w następstwie zapalenie szpiku kostnego górnej ściany kostnej, jej obumarcie, a wreszcie ropień zraza czołowego, jak to zdarzyło się w przypadku który miałem możność spostrzegać przed 6-ciu miesiącami.

Niepomyślne warunki obronne stanowią połączenia żylne, które, jak wiadomo, w wielu miejscach łączą śluzówkę jam bocznych, zwłaszcza czołowych, sitowych i klinowych z oponą twardą, a tę ostatnią z oponą miękką, a nawet z substancją mózgową. Badania Manassego, który w obserwowanym przez siebie przypadku ropnia mózgowego wykazał obecność ropy w żyłach przenikających z kości do twardej opony i do mózgu w zupełności potwierdzają ten pogląd.

Przechodzę teraz do opisu własnego przypadku, spostrzeganego, w klinice w Październiku roku ubiegłego.

Leja R—w, lat 15-u przybyła wieczorem dnia 10.X 1927 ze skargami na ból głowy i obrzmienie nad okiem, które wytworzyło się w ciągu dwuch tygodni, powiększając się stopniowo coraz bardziej. Choroba trwa trzy tygodnie. Przedtem chora była zawsze zdrowa.

Status praesens. Chora wzrostu małego, budowy wątłej, chociaż prawidłowej, tkanka tłuszczowa słabo rozwinięta. Ze strony narządów klatki piersiowej zmian nie stwierdzono. Granice serca normalne, tony czyste. Tętno miarowe, ale dość słabe, mocno przyśpieszone, 110 na minutę.

Nos. Po obu stronach wyraźny przerost małżowin dolnych, pod małżowiną środkową, nieco przerosłą, widać po prawej stronie śluzoworopną wydzielinę w ilości nieznacznej. Prześwietlanie wykazało lekkie zamglenie prawej zatoki szczękowej i zaciemnienie w okolicy zatok czołowych. Nad prawem okiem, w górnej części oczodołu widać mocne obrzmienie, wychodzące jakby z oczodołu i rozszerzające się na okolicę czołową prawą. Skóra na dotyk mocno nacieczona, w głębi wyczuwa się chełbotanie zupełnie wyraźne. Prawa gałka oczna odsunięta ku dołowi. W kącie wewnętrznym powiek oka prawego widać zaschłą wydzielinę. Badanie oka (D-r Abramowicz) Exophthalmus oculi dextri Visus oc. dextri 1 metr. Dno oka: tarcza zastoinowa.

Ciepłota chorej w chwili wstąpienia 38,5 C, chora przytomna, na pytania odpowiada.

Wobec istniejących objawów nasuwało się rozpoznanie ropnia oczodołowego, spowodowanego, według wszelkiego prawdopodobieństwa ropnem zapaleniem zatoki czołowej prawej. W nocy ciepłota

podniosła się do 40 C, tętno 120. Chora była na pół przytomna, bredziła.

2.X. Zrana ciepłota spadła do 38,7 C, tętno 100, samopoczucie chorej złe, świadomość zamroczona. Operacja. W znieczuleniu miejscowem za pomocą 0,5 proc. roztworu nowokainy z adrenaliną (1 kropla na gram roztworu) przeprowadziłem cięcie Killianowskie, przyczem z pod okostnej wewnętrznego kąta oczodołu wylało się ze trzy łyżki gęstej zielonej, cuchnącej ropy. Po odzieleniu okostnej przystąpiłem do trepanacji dolnej ściany zatoki czołowej prawej, okazało się wszakże że zatoki tej jest brak zupełny. Pod kością napotkałem odrazu twardą oponę. Oczywistem było, że ropienie nadoczodołowe było spowodowane ropieniem zatok sitowych i że te zatoki właśnie należało otworzyć. Po przedłużeniu więc cięcia do końca dolnego wewnętrznego brzegu oczodołu obnażyłem ścianę zewnętrzną zatok sitowych prawych, ściana okazała się ścieńczona i przekrwiona, nigdzie wszakże przedziurawienia jej nie zauważyłem. Przebiwszy ją dłótkiem, przedostałem się do zatok, które okazały się wypełnione ropą i ziarniną. Po ich oczyszczeniu otworzyłem zatokę klinową prawą w której również znalazłem ziarninę, ale bez ropy. Po operacji chora pozostała w stanie na pół przytomnym, bredziła, ciepłota wieczorem podniosła się do 39,8 C.

W nocy chora straciła przytomność, według sprawozdania siostry dyżurnej dostała skurczów w rękach i nogach, prężyła się całem ciałem, rzucała się, źrenice przytem były mocno rozszerzone, na ból nie reagowała. Nad ranem uspokoiła się, ale przytomność nie wróciła.

12.X. Zrana o godzinie 9-ej chora nieprzytomna, na bodźce bolesne oddziaływa. Tętno bardzo słabe, ledwo wyczuwalne. Chora leży na łóżku wyprostowana z głową odrzuconą ku tyłowi. Objaw Bagińskiego i Gordona wyraźny na lewej nodze. Objawu Kerniga i sztywności karku brak. Brak odruchów kolanowych. Ciepłota 40,3 C, tętno słabe, częste, trudno obliczalne.

Godzina 10-a rano. Przekłucie lędźwiowe. Płyn mózgowordzeniowy nieco mętny, ciśnienie 40 mm. w początku, po wypuszczeniu 45 ctm. s. z. spadło do 25 mm. W płynie obfite ciałka ropne do 5-u tys. w mm. sz. W ropie wziętej do zbadania podczas wczorajszej operacji, znaleziono gronkowce i krótkie łancuszki w posiewie, w preparacie zaś mazanym oprócz tego znaleziono długie laseczki nie barwiące się Gramem.

Stan chorej oraz badanie płynu mózgowordzeniowego utwierdziły mnie w przekonaniu że mamy do czynienia z powikłaniem

wewnątrzczaszkowem, prawdopodobnie z ropniem mózgu w zrazie czołowym prawym oraz z początkiem zapalenia opon mózgowych. Jakkolwiek nadzieja na wynik pomyślny dalszych zabiegów ze względu na stan chorej była bardzo słaba, postanowiłem jednak czaszkę otworzyć i ropnia w zrazie czołowym poszukać.

O godzinie 12-ej w południe przystąpiłem do operacji. Poczynając od wczorajszego miejsca operacji rozszerzyłem otwór w kości czołowej w górę i na zewnątrz na przestrzeni około 3 cm. kw. Opona twarda była mocno napięta, przekrwiona i nie tętniła. Zrobiłem w oponie cięcie krzyżowe, poczem po przekłuciu mózgu i wprowadzeniu igły strzykawki na głębokość 2-3 cm. przy wyciąganiu tłoku w strzykawce ukazało się nieco ropy. Po nacięciu w tem miejscu substancji mózgowej i wprowadzeniu wzdłuż cięcia wziernika Killjana poczęła wypływać ropa cuchnąca, jakby zmieszana z płynem mózgowordzeniowym. Przy przewróceniu głowy w stronę lewą ilość wypływającej ropy znacznie się zwiększyła, przyczem wypłynęło wszystkiego około 4 łyżek stołowych. Kiedy wreszcie ilość ropy poczęła się zmniejszać, a w końcu przy zupełnem odwróceniu twarzy ku dołowi przestała zupełnie wypływać, przemyłem jamę ropnia ciepłym roztworem fizjologicznym, przy czem z jamy ropnia pokazały się drobne szczątki zniszczonej tkanki mózgowej. Do jamy ropnia założyłem dren gumowy i nałożyłem opatrunek.

Po operacji tętno narazie nieco się poprawiło, przytomność wszakże nie wróciła. Badanie odruchów na stole operacyjnym przed przeniesieniem do sali wykazało: Babiński wyraźny na obu nogach, Gordon na nodze lewej, odruchów brzusznych, sztywności karku brak. Skurcz rąk, przyczem prawa znajduje się w addukcji, lewa w abdukcji, odrzucona ku tyłowi, pięści zaciśnięte u obu rąk, przyczem paluchy przykryte są pozostałemi palcami. Górne zęby przygryzają wargę dolną. Odruch kolanowy na prawej nodze wyrażony słabo, na lewej brak go zupełnie. Skurcze mięsni twarzowych. Nie pozwala abdukować ręki lewej, zginanie i rozginanie ręki lewej daje się wykonywać bez przeszkody ze strony chorej. Zginanie ręki prawej w stawie łokciowym możliwe, rozginanie utrudnione. Wieczorem temp. 40,4 C, tętno bardzo słabe 130 uderzeń na minutę, chora nieprzytomna.

13.X. E x i t u s o godzinie 6 rano.

B a d a n i e p o ś m i e r t n e jamy czaszkowej wykazało co następuje: przekrwienie opon miękkich i ogniska ropnego zapalenia w nich ograniczone do wypukłej części mózgu w okolicy przedniej i środkowej, po stronie prawej. W prawym zrazie czołowym ropień

wielkości jaja kurzego, w jamie ropnia nieznaczna ilość ropy oraz drobne cząstki zniszczonej substancji mózgowej, nie widać śladów tworzenia się błony ograniczającej. Komory mózgowe nie rozszerzone, płynu nie zawierają. Substancja mózgowa wogóle przekrwiona przeważnie w okolicy czołowej Przekrwienie opony twardej zwłaszcza w okolicy odpowiadającej sklepieniu zatok sitowych prawych i sąsiednich części oczodołu, gdzie przedstawia się zmętniałą. Kości na tych miejscach są wyraźnie zmienione, przedstawiając obraz poczynającej się martwicy. Brak obu zatok czołowych. W zatokach sitowych i klinowej prawej ślady po dokonanej operacji.

Mieliśmy więc w naszym przypadku u chorej z zupełnym brakiem zatoki czołowej prawej ropień prawego zraza czołowego, powstały wskutek ropnego zapalenia zatok sitowych. Nadzwyczajna złośliwość zarazka spowodowała szerzenie się sprawy chorobowej zatok sitowych w dwóch kierunkach: do oczodołu, gdzie się wytworzył obszerny ropień, który odepchnął gałkę oczną w dół i nazewnątrz, i do jamy czaszkowej, gdzie się wytworzył ropień w prawym zrazie czołowym.

W obu kierunkach sprawa ropna szerzyła się widocznie za pośrednictwem żył, zarówno bowiem w ścianie zewnętrznej kości sitowej jak i w ścianie górnej stwierdzić można było tylko wyraźne zmiany zapalne, oraz objawy poczynającej się martwicy, nigdzie wszakże wyraźnego przedziurawienia kości nie dało się zauważyć. Wiemy, że takie połączenia żylne zarówno oczodołu jak twardej opony ze śluzówką zatok sitowych i klinowej istnieją. Zresztą sądzę, że musiały tu brać udział i naczynia chłonne, chociaż co do połączeń tych naczyń w zatokach sitowych z naczyniami chłonnemi jamy czaszkowej wiadomości nasze są dotychczas niepewne. Można mówić z pewnością tylko o naczyniach chłonnych w otoczkach nerwów przebiegających we wnętrzu czaszki, a następnie przechodzących do jamy nosowej i posyłających ztamtąd gałązki do jam bocznych, względnie sitowych. O innych wszakże połączeniach tych naczyń nic pewnego powiedzieć nie możemy.

Na uwagę zasługuje również szybkość powstania ropnia mózgowego z pominięciem ropnia zewnątrzoponowego i tylko z wytworzeniem się ścian zapalnych w jamie kostnej. Godną uwagi jest również wielkość tego ropnia, podczas kiedy wogóle ropnie zraza czołowego są niewielkie, co zwłaszcza podkreśla Eagleton. (l. cit)

Co do przebiegu samej choroby, podkreślić należy nieznaczne zmiany, które udało się stwierdzić w samej jamie nosowej i wybitne

zmiany w zatokach sitowych i klinowej oraz szybkość, z jaką wytworzył się ropień oczodołowy, a następnie ropień mózgowy, brak odczynu obronnego ze strony tkanki mózgowej, w której nie stwierdziliśmy żadnej tendencji w kierunku ograniczenia rozpadu za pomocą wału ochronnego.

Z objawów, jakie towarzyszyły chorobie, żaden nie przemawiał za ropniem mózgu, co zesztą jest poniekąd charakterystyczną cechą ropni zraza czołowego, leżącego w pasie t. zw. cichym (zone silencieuse). Za powikłaniem wewnątrzczaszkowem przemawiała utrata przytomności, skurcze, które wystąpiły w nocy po pierwszej operacji oraz objawy Babińskiego i Gordona, które wystąpiły po stronie lewej; i to właśnie zjawienie się tych objawów po stronie przeciwnej cierpieniu kazały przypuszczać, że mamy obok zapalenia opon mózgowych jeszcze ropień mózgu. Wreszcie za ropnem zapaleniem opon przemawiała obecność ogromnie liczna białych ciałek krwi w płynie mózgowordzeniowym. Natomiast brak objawu Kerniga i brak sztywności karku kazały przypuszczać, że są zajęte miękkie opony części wypukłych mózgu. Po całkowitem opróżnieniu ropnia, jak to sekcja wykazała, objaw Babińskiego wystąpił na obu kończynach, a Gordon pozostał na kończynie lewej; jednocześnie wystąpił objaw skurczu w kończynach górnych, skurcze mięśni twarzowych, addukcja prawego ramienia, abdukcja lewego, zjawienie się odruchów kolanowych na nodze prawej. Widocznie opróżnienie ropnia spowodowało podrażnienie okolicy ruchowej i dróg piramidalnych i było powodem wystąpienia owych objawów skurczowych na kończynach górnych.

Zejście w naszym przypadku, jak zresztą w większości przypadków ropni zraza czołowego, dotychczas opisanych, było niepomyślne. Przyczynę zdaniem mojem upatrywać należy w nadzwyczajnej sile zakażenia, wskutek czego ustrój nie zdążył wytworzyć wału ochronnego przeciw niszczącemu działaniu zarazków i ich toksyn. Ropień powiększał się nadmiernie, szerząc się w dwuch kierunkach: ku komorze bocznej z jednej strony i ku oponom miękkim z drugiej. Wreszcie sprawa ropna dosięgła opon, pokrywających części boczne wypukłe mózgu i spowodowała ich zakażenie, co, sądzę, było ostateczną przyczyną zejścia śmiertelnego osobnika zresztą bardzo wątłego i słabego. Wyniki pomyślne, jakie podają niektórzy autorowie, między innymi Burger zdarzały się w przypadkach przebiegających podostro, przyczem w niektórych przypadkach ropień sam znajdował sobie ujście na zewnątrz, tworząc przetoki, które następnie były rozszerzone. Bardzo pouczającym jest przypadek Leo Bossa, w którym

w ciągu roku od chwili otwarcia ropnia zraza czołowego powtarzały się nawroty, zmuszające do 4-krotnego otwierania ropnia. Przypadek ostatecznie zakończył się śmiercią chorego wskutek ropnego zapalenia opon mózgowych. Również pouczającym jest przypadek Salingera, którego chory po pierwszej operacji był wypisany ze szpitala w stanie jakoby zupełnego wyzdrowienia i nawet demonstrowany w Amerykańskiem Tow. Otolaryngologicznem. W 2 tygodnie później chory powrócił do szpitala z nadzwyczajnemi bólami głowy i objawami mózgowemi. Była dokonana ponowna operacja, ale ropnia w dawnem miejscu nie znaleziono. Po 48 godzinach nastąpiła śmierć. Na sekcji znaleziono ropień w zrazie czołowym, wielkości orzecha tureckiego, nie komunikujący się z dawnym ropniem.

Z oddziału chorób nosa, gardła i uszu Szpitala Wojsk. O. W. Wilno.

Podał PIOTR ROZWADOWSKI,

Starszy Ordynator oddziału i asystent Kliniki Oto-Laryngologicznej U. S. B.
(Kierownik Prof. J. Szmurło).

Półpasiec uszny (Herpes Zoster oticus).

15.XI 1927 r. przybył na oddział J. B., porucznik-pilot lat 30. Od dwóch tygodni prawie ogólne niedomaganie, ból głowy, zawroty; ciepłoty nie mierzył, lecz przypuszcza, że miał podniesioną; przed tygodniem znaczny ból lewego ucha, od 3 dni, nudności i wymioty. Uprzednio zawsze był zdrów, oprócz odry w dzieciństwie innych chorób nie przypomina. Chorób wenerycznych nie przechodził, nie pali, nie pije. Ból ucha utrzymuje się dotąd, jak również i nudności, wymioty rzadsze; smak kwaśny w ustach. Jako lotnik bywał ostatnio narażony na działanie zimnego prądu powietrza. Ogólne wrażenie ciężkiego schorzenia, chód niepewny. Budowa prawidłowa; w narządach wewnętrznych zmian nie stwierdzono. Nos—nieduże skrzywienie przegrody wprawo, śluzówka zaczerwieniona. Śluzówka gardła zaczerwieniona, więcej po stronie lewej. W krtani nieznaczne zaczerwienienie obu więzadeł prawdziwych, lewe więzadło rzekome obrzmiałe. Prawe ucho bez zmian; lewa błona bębenkowa zaczerwieniona w górnej części i wzdłuż rękojeści młoteczka, nie uwypuklona. Weber w stronę lewego ucha, Rinne z obu stron dodatni, Schwabach nieznacznie skrócony. Słuch na prawe ucho bez zmian. Lewe ucho: szept 1 mtr., granica dolna C^2, granica górna — norma. Oczopląsu samoistnego brak. Ciepłota 37,5.

Uprzedni przebieg choroby i zmiany stwierdzone przy badaniu przemawiały raczej za jakąś ogólną chorobą, niż miejscową ucha, przypuszczaliśmy napad grypy, a zmiany w uchu, jako wtórne zajęcie błony bębenkowej. Zalecono okłady na ucho, aspirynę 2 razy dziennie.

16.XI. Nudności i wymioty trwają, chociaż mniejsze, ból ucha mniejszy, ciepłota 37,2, język obłożony, zawroty głowy.

18.XI. Wymioty ustąpiły; zaczerwienienie lewej błony bębenkowej utrzymuje się. Ciepłota 37,0. W zagłębieniach przedniej części małżowiny usznej lewej u góry i u dołu parę brunatnych strupków, na które uprzednio nie zwrócono uwagi.

19.XI. Porażenie lewego nerwu twarzowego, wszystkich trzech gałązek. Ból ucha nieznaczny. Zaczerwienienie górnej części lewej bł. bębenkowej utrzymuje się, lecz bez obrzmienia, nieznaczne wypuklenie. Zamierzono po konsultacji z prof. Szmurłą dokonać przecięcia błony bębenkowej, lecz wobec zmniejszenia się bolów ucha i względnie niedużych zmian na błonie bębenkowej, powstrzymywaliśmy się, Z wywiadów chorego dowiedzieliśmy się, że na tydzień przed przybyciem do szpitala chory miał uczucie pieczenia na czole i podbródku z lewej strony, poczem nastąpiła wysypka na czole i podbródku na b. ograniczonej przestrzeni, która znikła po paru dniach. Obecnie można stwierdzić bardzo niewyraźny ślad tej wysypki w postaci nieznacznych plamek na czole i podbródku z lewej strony, na które poprzednio nie zwróciliśmy uwagi, co łącznie z istniejącemi jeszcze strupkami na lewej małżowinie usznej skłoniło nas do stwierdzenia, że był uprzednio jak na czole i podbródku, tak i na małżowinie usznej wyprysk pęcherzykowy, który wkrótce zasechł, pozostawiając owe strupki na małżowinie w jej zagłębieniach, a na podbródku i czole, miejscach więcej narażonych na tarcie o poduszkę, strupki te prędzej zostały usunięte, pozostał tylko ślad w postaci zaczerwienionych plamek. Gdy do tego dodamy porażenie nerwu twarzowego, zaburzenia smakowe i ogólny przebieg wyżej opisany. otrzymamy typowy obraz półpaśca usznego.

Badanie narządu przedsionkowego wykazało zajęcie lewego przedsionka:

Próba obrotowa—10 obrotów w prawo—oczopląs poziomy 20", żywy.

Próba obrotowa—10 obrotów w lewo—oczopląs poziomy 3", ledwo zaznaczony.

Próca cieplna: 30 ctm.^{3} wody 20^0 do pr. ucha — po 20" oczo-

pląs kołowy, żywy. 50 ctm.^{3} wody 20^0 do l. ucha — oczopląsu nie otrzymano.

Próba galwaniczna: biegun ujemny na wyrostku prawym—oczopląs kołowy przy 10 mlamp. słabo zaznaczony; biegun ujemny na wyrostku sutkowym lewym, przy 15 mlamp. — bóle, zawroty, lecz oczopląsu nie otrzymano.

20.XI. Bł. bębenkowa lewa wciąż zaczerwieniona, pokryta łuszczącym się nabłonkiem. Słuch: szept 1 metr.

24.XI. Ból w lew. przewodzie zewnętrznym; stwierdzono małą wrzodziankę na tylnej ścianie przewodu. Sączek z wodą Burowa. Porażenie nerwu twarzowego bez zmiany; poza tem czuje się chory dobrze, ból ucha ustąpił, zaczerwienienie w gardle i krtani nieznaczne.

27.XI. Porażenie twarzowe bez zmiany. Zastosowano galwanizację katodą codzień, nacieranie 2% spirytusem mentolowym.

29.XI. Nieznaczne zaczerwienienie l. bł. bębenkowej w górnej części, nieznaczne wciągnięcie. Porażenie twarzowe utrzymuje się.

4.XII. Porażenie twarzowe zmniejsza się, fałd kołoustny zaznaczony, oko tylko nieznacznie niedomyka się.

9.XII. Porażenie nerwu twarzowego zupełnie ustąpiło. Błona bębenkowa matowa, nieco wciągnięta i nieznacznie zaczerwieniona wzdłuż rękojeści młoteczka. Słuch na lewe ucho — szept 4 metry, słyszy wszystkie stroiki; badanie błędnika wykazuje jeszcze zmniejszenie pobudliwości narządu przedsionkowego lewego.

Chory czuje się zupełnie dobrze i został wypisany.

Przypadek półpaśca usznego typowy tak w swym przebiegu, jak i z objawów, nastręczał jednak narazie trudności rozpoznawcze, dopóki nie wystąpiło porażenie nerwu twarzowego. Na wyprysk nie zwrócił uwagi i sam chory, przeoczyliśmy go przy badaniu początkowem, chociaż wyraźne jego ślady w postaci strupków były na małżowinie usznej, a o uprzednim wyprysku na policzku chory, zajęty cięższemi objawami, nie uważał za właściwe wspominać. Mieliśmy więc zajęcie trzech nerwów czaszkowych: V, VII i VIII. Omal nie popełniliśmy błędu, o którem niejednokrotnie wspomina piśmiennictwo, przecięcia błony bębenkowej.

Drugi przypadek, obserwowany w tym że czasie na oddziale nie nastręczał żadnych trudności rozpoznawczych.

21.XI 27 r. zgłosił się do ambulatorjum oddziału szereg. R. ze skargami na silny ból w prawem uchu od 5 dni i przytępienie słuchu. Przy badaniu stwierdzono na tylnej powierzchni prawej małżowiny usznej, z wyjątkiem dolnej części, wysypkę pecherzykową, nie

zlewającą się; błona bębenkowa zaczerwieniona, obrzmiała, trochę zasychającej wydzieliny, w tylnej części dość duża blizna. Przed kilku laty ciekło z tego ucha. Rozpoznano półpasiec uszny i polecono choremu przybyć na oddział na leczenie.

23.XI. Przysłany na oddział. Ból ucha utrzymuje się; poza tem skarży się na uczucie swędzenia podniebienia i gorzki smak w ustach. Przy badaniu stwierdzono: Budowa prawidłowa; w narządach wewnętrznych bez zmian. Nos—nieznaczne skrzywienie przegrody w lewo. Prawa strona podniebienia miękkiego zaczerwieniona. Jama nosowo gardłowa, krtań bez zmian. Prawa małżowina uszna nie obrzmiała, nie zaczerwieniona; na tylnej powierzchni zasychająca wysypka w postaci małych, brunatnych strupków. Błona bębenkowa zaczerwieniona, trochę obrzmiała, na niej wysychająca wydzielina. Przewód zewnętrzny bez zmian. Weber w stronę lew. ucha, Rinne +, Schwabach skrócony. Lewe ucho bez zmian.

Słuch: pr. ucho — szept 10 ctm., mowa zwykła 2 mtr. gr. dolna C_{256}, gr. górna—norm., l. ucho: słuch—norma.

Oczopląsu samoistnego brak. Badanie błędnika nie wykazało większych odchyleń od normy w obu uszach.

25 XI. Ból w uchu mniejszy; gorzki smak utrzymuje się. Błona bębenkowa zaczerwieniona, obrzmienie ustąpiło, trochę łuszczącego się nabłonka. Słuch na pr. ucho — szept 25 ctm.

27.XI. Ból ucha ustąpił; zaczerwienienie bł. bębenkowej mniejsze. Słuch. szept 50 ctm. Strupki na małżowinie zeszły, pozostają tylko czerwone plamki.

29.XI. Słuch: pr. ucho — 1,5 mtr., błona bębenkowa trochę zaczerwieniona w górnej części, weiągnięta, bliznowata.

30.XI. Wypisany.

Już po napisaniu tego artykułu mieliśmy możność rozpoznania jeszcze jednego przypadku półpaśca usznego na oddziale chorób wewnętrznych Szpitala, gdzie byłem wezwany do chorego, który od kilku dni skarżył się na silne bóle ucha.

Szeregowy L. lat 22, przed 4 tygodniami przeszedł nieżytowe zapalenie płuc, poczem wystąpiło porażenie lewej kończyny górnej i dolnej, przypuszczalnie wskutek zatoru w okolicy kory mózgowej. Chory znacznie wycieńczony, częściowe zamroczenie świadomości, ciepłota od 2 tygodni zwalniająca z nasileniami wieczornemi do 39,5 (ropne zapalenie opłucnej). Bezwład kończyny górnej i dolnej lewej. Porażenie dolnej gałązki lewego nerwu twarzowego. Na lewej małżowinie usznej, na tylnej i przedniej powierzchni liczne strupki bru-

nalne nie zlewające się, jako wynik przysychającego wyprysku uprzednio pęcherzykowego. Wyrostek sutkowy lewy znacznie wrażliwy na ucisk. Błona bębenkowa oprócz nieznacznego wciągnięcia i zgrubienia innych zmian nie przedstawia. Z badania słuchu, niedokładnego wobec stanu chorego, można było sądzić o znaczniejszem osłabieniu na lewe ucho. Badania błędnika nie można było dokonać. W jamie ustnej obrzmienie i zaczerwienie nie lewej stron ypodniebienia miękkiego i lewego łuku podniebiennego, na nich pojedyncze, okrągłe powierzchowne owrzodzenia, które pozwalały wnioskować o istniejących tu uprzednio pęcherzykach.

O ile można sądzić z tego powierzchownego i niedokładnego badania, mieliśmy tu do czynienia z półpaścem usznym, który, jak to spostrzegli inni autorzy, czasem występuje w ogólnych chorobach nerwowych i paraliżach.

Półpasiec uszny był opisywany, poczynając od roku 1871, przez szereg autorów, jak *Green*, *Anstie*, *Berger*, *Berens*, *Neumann* i inni, lecz tylko od czasu wyczerpujących badań i opisów *Hunt'a* choroba ta została dokładniej określona. Nie ulega wątpliwości, że jest to choroba zakaźna, chociaż wywołujący ją zarazek nie jest dotąd wyodrębniony. *Goodpasture i Lipschitz* dokonali w r. 1923 szeregu badań doświadczalnych na zwierzętach, którym szczepili jad półpaśca i udawało się im wywołać chorobę, identyczną z półpaścem ludzkim. Przypuszczają oni, że półpasiec powstaje wskutek zakażenia jadem, różniącym się od jadu zwykłego wyprysku tylko jadowitością. Dowiedli oni, że jad wyprysku nieżytowego (herpes febrilis) może przeniknąć wzdłuż nerwu od obwodu do mózgu lub rdzenia.

Półpasiec jest chorobą stosunkowo rzadką. *Hunt* chcąc ustalić jego częstość, po wyczerpującem zbadaniu odnośnej literatury do r. 1910, znalazł 87 przypadków półpaśca głowy, z nich 27 półpaśca usznego. W r. 1915 dołączył on jeszcze 20 przypadków półpaśca usznego, i to stanowi prawdopodobnie większość przypadków, ogłoszonych do tego czasu i daje dokładne pojęcie o stosunkowej rzadkości ogłoszonych i rozpoznanych przypadków półpaśca usznego. O względnej rzadkości tej choroby można sądzić z następujących liczb (*Ramsay Hunt* 1907):

Gruber na 20.000 chorób ucha znalazł półpasiec w 7 przypadkach.

Na 65.000 chorych Szpitala ocznego i usznego w Massachusetts półpaśca było 33 przypadki.

Na 47.000 chorych Szpitala ocznego i usznego w Manhotton rozpoznano półpasiec 2 razy.

W szpitalu ocznym i usznym Brooklyn na 15 tysięcy chorych w okresie 5 lat rozpoznano półpasiec 1 raz.

W New-Yorskiej przychodni ocznej i usznej z ilością chorych przeciętnie 10.000 rocznie, rozpoznano półpasiec 6 razy.

Należy jednak przypuścić, że schorzenie to jest częstsze niż wykazuje to statystyka, gdyż bez wątpienia część przypadków pozostaje nie rozpoznaną. Można przypuścić, że t. zw. gośćcowe porażenie n. VIII jest objawem półpaśca zwojów słuchowych bez wyprysku, lub jeżeli wyprysk i był, to tak nieznaczny, że uszedł uwagi chorego, a badający już widział chorego po ustąpieniu wyprysku. Również wiele przypadków rozpoznawanych, jako gośćcowe porażenie nerwu twarzowego, podniebienia miękkiego a nawet krtani należy odnieść do półpaśca.

Charakterystyczne zmiany patologiczne w półpaścu polegają na obrzmieniu zajętych zwojów nerwowych z rozszerzeniem naczyń i drobnemi wynaczynieniami, zwyrodnieniu niektórych komórek nerwowych, zwyrodnieniu włókien nerwowych w tylnych korzonkach zwoju. Zwykle zwój jednego nerwu głównie bywa zaatakowany, sąsiednie zwoje są zajęte w mniejszym stopniu, niedostatecznie, aby wywołać wyprysk na odpowiedniej okolicy skóry. Zasadniczo porażona bywa jedna strona, chociaż wyjątkowo zdarza się i dwustronne (*Trautmann* w roku 1907 opisał przypadek obustronnego półpaśca usznego).

Typowo w półpaścu usznym bywa pierwotne zajęcie zwoju kolankowatego nerwu VIII, skąd zapalenie często rozprzestrzenia się na sąsiednie zwoje: Scarpy i Cortiego n. VIII, zwój skalisty n. IX i jarzmowy n. X. Zwój uszny (ganglion oticum) należy do systemu współczulnego i jego komórki nerwowe są wielobiegunowe; nie jest on wrażliwy na jad półpaśca, wówczas gdy powyżej wyszczególnione zwoje należą do typu jednobiegunowego lub rdzeniowego. Obwodowe zwoje nerwu słuchowego w swem pochodzeniu embrjonalnem są homologiczne ze zwojami tylno-rdzeniowemi i chociaż zachowują pierwotny typ dwubiegunowy, wrażliwe są na jad półpaśca. Nowsze badania wykazały, że w tych zwojach niektóre komórki są jednobiegunowe.

Przyczyna choroby nie jest ostatecznie ustalona. *Rivers i Tillet* sporządzili tablice, wykazujące powinowactwo między ospą, wietrzną ospą, wypryskiem nieżytowym i półpaścem. We wszystkich tych chorobach występuje na skórze charakterystyczna wysypka pęcherzykowa. Niedawno do tej grupy dołączyli nagminne zapalenie opon

mózgowych. W żadnej z tych chorób zarazek nie jest wyodrębniony, a wiele przemawia za tem, że mamy tu do czynienia z jadem ultramikroskopowym lub przesączającym się. Powinowactwo to może być pozorne, w każdym razie nie jest udowodnione i wymaga dalszych poszukiwań.

Head i Campbell w r. 1900 wykazali bliskie patalogiczne podobieństwo między zapaleniem tylnego łańcucha zwojów w półpaścu a zapaleniem przednich rogów rdzenia w poliomyelitis anterior acuta, co skłoniło do określenia tego swoistego zapalenia wypryskowego jako „poliomyelitis posterior acuta", która to nazwa została przyjęta przez *Hunt*'a.

Poza swoistym czynnikiem, nawiedzającym zwoje nerwowe, pewne inne czynniki mogą sprzyjać lub usposabiać do zachorowania. W niektórych przypadkach choroba występuje po oziębieniu ciała, po oziębieniu twarzy podczas chodzenia lub jazdy przy wietrznej pogodzie. W wielu przyypadkach choroba występuje po lub podczas napadów grypy, czasem łączy się z ogólnemi chorobami nerwowemi jak porażenie połowiczne lub paraliż postępujący. W niektórych przypadkach można przypuszczać związek między chorobą a schorzeniem zatok i komórek nosowych wobec ich bliskiego związku ze zwojem Gassera. Czynnikiem usposobiającym mogą być również zakażone zęby, migdałki.

W większości przypadków choroba zaczyna się ogólnem niedomaganiem, bólem głowy, podniesieniem ciepłoty, bólem w uchu i okolicy, czasem bywają dreszcze, nudności, wymioty, ból gardła, czasem zaś tych objawów przedwstępnych nie bywa, a jedyną skargą chorego jest silny ból ucha, jeżeli jest zajęty tylko zwój kolankowaty. Jeżeli głównie zajęty zwój górny szyjny, pierwszym objawem może być uczucie palenia w okolicy karku i potylicy, do którego następnie dołącza się ból ucha. Jeżeli są zajęte zwoje Gasser'a, górny szyjny, wyprysk zjawia się na policzku, szyi, karku. Pęcherzyki mogą zjawiać się w małych grupach, rozproszone lub zlewające się, może być tylko para pęcherzyków na małżowinie lub w przewodzie zewnętrznym, rzadko na błonie bębenkowej. Gdy pęcherzyki występują w znacznej liczbie, skóra małżowiny może być znacznie obrzmiałą i zaczerwienioną, i cała małżowina daje obraz róży, czasem znów pryszczycy. Przewód wewnętrzny może być również znacznie obrzmiały, tak iż trudno bywa obejrzeć błonę bębenkową. Jeżeli pęcherzyków jest dużo i zawierają znaczną ilość płynu surowiczego, pękanie pęcherzyków i wydzielenie się zawartości daje obraz ostrego zapalenia ucha środ-

kowego z samoistnem przebiciem błony bębenkowej. Czasem znów zaczerwienienie błony bębenkowej i jej obrzmienie daje obraz zapalenia ucha środkowego i niejednokrotnie dokonywane było wskutek błędnego rozpoznania przecięcie błony bębenkowej, a nawet wydłótowanie wyrostka sutkowego, gdy się do tego dołączyły silne bóle wyrostka i występowało porażenie nerwu twarzowego. (Archiv f. Ohrenheilkunde 1901).

Zwykle po kilku dniach pęcherzyki podsychają, powstają brunatne strupki, obrzmienie zmniejsza się i ustępuje, po 2—4 tygodniach ucho wraca do normy, pozostają tylko plamki na miejscu byłych pęcherzyków, czasem małe blizenki na miejscu głębszych owrzodzeń. W nielicznych opisanych przypadkach wyprysk był w jamie ustnej, gardle i krtani, na miękkiem podniebieniu, języczku, migdałkach, języku, nagłośni, chrząstce nalewkowej, fałdzie nagłośniowo-nalewkowym, ograniczony do jednej strony. Jednostronne występowanie pęcherzyków odróżnia tę postać od często występujących tu wysypek różnego innego pochodzenia. Wysypka ta, wobec warunków tu panujących, jak wilgoć, ciepło, bywa bardzo znikoma, może trwać parę godzin, pozostawiając białawe lub żółtawe plamki jako jedyny dostrzegalny ślad istniejących uprzednio pęcherzyków.

Porażenie nerwu twarzowego przy półpaścu usznym występuje bardzo często. We wszystkich, zebranych przez *Hunt*'a do roku 1915 przeszło stu przypadkach półpaśca usznego istniało porażenie nerwu twarzowego. Często bywa zajęcie struny bębenkowej z utratą smaku z odpowiedniej struny, lub zmieniony smak. Porażenie miękkiego podniebienia jako wynik stanu zapalnego zwojów podniebienno-językowego lub błędnego (Hunt) notowano niejednokrotnie. *Dan Mackenzie* obserwował porażenie krtani. *Harden Sears* w roku 1927 opisał jeden przypadek z porażeniem nerwu odwodzącego. *Hunt* na 100 przeszło przypadków zbadanych w literaturze znalazł tylko jeden, powikłany porażeniem tego nerwu. Porażenia te są zwykle krótkotrwałe, mijają po upływie 1—2 tygodni, a wyjątkowo może pozostać pewien niedowład na stałe.

Zaburzenia słuchowe mogą występować wskutek obrzmienia przewodu zewnętrznego i błony bębenkowej lub wskutek wypełnienia przewodu masą złuszczającą się i ustępują w miarę zmniejszania się stanu zapalnego. Mogą one również być spowodowane i zajęciem zwoju Cortiego i mogą być różnego natężenia: od nieznacznego osłabienia słuchu do zupełnej głuchoty.

Zawroty głowy, nudności, wymioty, zaburzenia równowagi łącz-

nie z głuchotą lub bez niej, nie należą do objawów rzadkich, występowanie ich należy odnieść do zajęcia zwojów Scarpy i Cortiego i zwykle prędko ustępują, jednak osłabienie słuchu może pozostać.

Hammerschlag w r. 1901 w artykule „Die rheumatischen Affectionen des Gehornerves" ogłosił serję 14 przypadków, zebranych z literatury, a częściowo obserwowanych przez niego, w których obraz kliniczny różnił się w szczegółach, lecz podobny był w głównych objawach i przypuszczalnej etjologji i dawał obraz ostrej infekcji przynajmniej jednego, a częściej kilku nerwów czaszkowych, zawsze jednego z trzech: V, VII i VIII. Początek nagły: bóle głowy, często nudności, wymioty, zawroty głowy, wyprysk pęcherzykowy na małżowinie usznej i jej okolicy, w niektórych przypadkach osłabienie słuchu. W 7 na 14 było porażenie tylko samego nerwu twarzowego i zaburzenia słuchu, w trzech zajęcie nerwów: trójdzielnego, twarzowego i słuchowego. Wszystkie te objawy odnosił on do reumatycznego porażenia narządu słuchowego.

W kilka lat później, w r. 1904, *Körner* w „Münchener med Wochenschrift" opisał przypadek przez siebie obserwowany kobiety 55 l., u której wystąpiła wysypka na policzku z prawej strony, po tygodniu stopniowo rozwinęła się głuchota na prawe ucho i porażenie nerwu twarzowego. Wysypka pęcherzykowa głównie umiejscowiona na zewnętrznem uchu w zagłębieniach małżowiny, u wejścia do przewodu zewnętrznego, kilka pęcherzyków na policzku, przed uchem i na karku. Korner zaproponował dla takiego zespołu objawów nazwę ***herpes zoster oticus*** i nazwa ta została powszechnie przyjęta dla oznaczenia określonego ostrego schorzenia nerwów czaszkowych połączonego z wypryskiem pęcherzykowym.

Mniej więcej w tym czasie *Fraks Hochwart* zaproponował nazwę „polyneuritis cerebralis menieriformis"; jak wykazuje sama nazwa obejmował on wyłącznie przypadki z objawami podrażnienia przedsionka, dającemi obraz choroby Meniere'a jako główny i wybitny objaw.

Jachne w r. 1914 w obszernej monografji: „Zur Klinik des Herpes Zoster oticus" opisuje obserwowany przez siebie przypadek z zupełną głuchotą i porażeniem błędnika. Żołnierz 20 l. zachorował z objawami żółtaczki, a w kilka dni później uczuł ból i drętwienie w prawym policzku; po 4 dniach w zagłębieniach małżowiny usznej i w pr. uchu zewnętrznem wystąpiła wysypka pęcherzykowa. Pęcherzyki z wodnistą zawartością w całym przewodzie zewnętrznym. Błona bębenkowa lekko zaczerwieniona, lecz nie wypuklona. Na następny

dzień zawroty głowy i wymioty, porażenie nerwu twarzowego i silne osłabienie słuchu na prawe ucho. Zaburzenia smakowe. Po upływie miesiąca zupełna głuchota na prawe ucho, narząd przedsionkowy nieczynny. Romberg wybitnie dodatni z podaniem na prawo. Jeszcze po dwóch latach od początku choroby porażenie nerwu twarzowego, głuchota i nieczynność błędnika utrzymywały się. Jest to przypadek b. rzadki ze względu na długotrwałość objawów porażeniowych.

Antoni w r. 1914 ogłosił 4 przypadki półpaśca usznego z porażeniem nerwu twarzowego we wszystkich przypadkach. W dwóch były także zaburzenia smakowe, w dwóch innych objawy podrażnienia błędnika; w jednym z tych ostatnich była oprócz tego zupełna głuchota, która nie ustąpiła.

Mygind w r. 1915 opisał w Zentralblatt f. Ohrenheilk. przypadek półpaśca usznego z zajęciem nerwu słuchowego. U kobiety 22 l. po zjawieniu się pęcherzykowej wysypki na lewem uchu wystąpił ból i dzwonienie w uchu, zawroty głowy. Badanie słuchu wykazało zupełną głuchotę na lewe ucho, bez oczopląsu, oraz porażenie n. twarzowego. Po 8 dniach chora słyszała szept porażonem uchem w odległości 30 ctm., poczem powoli słuch stopniowo się poprawiał.

Dennis w r. 1925 opisał przypadek półpaśca pr. ucha z porażeniem nerwu twarzowego, zajęciem obu gałązek n. VIII, zupełną głuchotę po stronie chorej, zawrotami, utratą równowagi, oczopląsem. Weber w stronę zdrową. Po 10 tygodniach słuch znacznie się poprawił, porażenie twarzy bez zmiany. Weber jeszcze w stronę ucha zdrowego. Po 11 miesiącach porażenie n. twarzowego ustąpiło, przytępienie słuchu utrzymuje się, miewa napady zawrotów głowy, z dzwonieniem w uchu i zataczaniem się.

Hans Key Aberg w r. 1927 ogłosił (Acta oto-laryngolog.) 1 przypadek półpaśca: U kobiety średnich lat nagle wystąpiły: ból głowy, pieczenie w uchu, obrzmienie i zaczerwienienie małżownicy, ciepłota do 39°. Po kilku dniach wyprysk pęcherzykowy na małżowinie, silny szum w uchu, zawroty głowy. Po paru dniach porażenie nerwu twarzowego, znaczne osłabienie słuchu i objawy znacznego podrażnienia błędnika. Po miesiącu wszystkie objawy ustąpiły z wyjątkiem uszkodzenia przedsionkowego w postaci nieczynności błędnika.

Hardin Sears w tymże roku podał (Annals of Otol. Rhin. and Laryng.) trzy przypadki. W jednym wystąpiło zajęcie sześciu nerwów czaszkowych V—X, odpowiednio do zajęcia zwojów Gasser'a, kolankowatego, skalistego i jarzmowego. W przypadku tym wystąpiły b. rzadko notowane w półpaścu usznym objawy: wysypka pęcherzy-

kowa w jamie ustnej i porażenie nerwu odwodzącego. Po trzech miesiącach wszystkie objawy prawie ustąpiły, pozostało tylko nieznaczne osłabienie słuchu. Jednak jeszcze po 6 miesiącach istniały bóle policzka, czasem tak silne, że nie pozwalały choremu spać.

W drugim przypadku u panny l 18 po objawach ogólnego niedomagania, bólów głowy i ciepłocie do 39° w ciągu 8 dni wystąpiła pęcherzykowa wysypka na pr. policzku, małżowinie usznej, wyrostku sutkowym, okolicy nad- i podobojczykowej i nadłopatkowej, zaburzenia smakowe w postaci smaku metalicznego, nieznaczne osłabienie słuchu, zaburzenie równowagi. W tym przypadku głównie zajęte były 3 i 4 zwoje szyjne. Wyprysk na policzku i małżowinie mniej intensywny niż na karku wskazywał na zajęcie zwojów od 2-go szyjnego do Gasser'a.

W trzecim przypadku — gwałtowny ból lewego policzka, wyrostka sutkowego, karku i ramienia. Na drugi dzień pęcherzyki na małżowinie usznej, następnego dnia porażenie n. twarzowego, uczucie suchości i smak gorzki w ustach, osłabienie słuchu. Po upływie miesiąca wszystkie te objawy ustąpiły, pozostał jednak bardzo nieznaczny niedowład lewego n. twarzowego jeszcze po 7 miesiącach.

R. Causse opisał niedawno w Annalles des maladies de l'oreille (1927 r. Nr. 10) dwa przypadki porażenia nerwu twarzowego łącznie z porażeniem nerwu przedsionkowego. Stara się on dowieść, że zaburzenia te nie są pochodzenia usznego, a z drugiej strony nie może rozwiązać sprawy etjologicznej podobnych zaburzeń. Od czasu badań, przeprowadzonych w tym kierunku przez *Gellé*, powszechnie przyjęto, że przyczyny porażenia nerwu twarzowego należy zawsze szukać w jamie bębenkowej lub komórkach sutkowych. Na ostatnim kongresie Francuskiego Towarzystwa Laryngologów ogromna większość otologów wypowiedziała się za teorją Gellé. W obu tych przypadkach nie można jednak wykluczyć rozpoznania półpaśca usznego, za którem przemawiałyby: nagły początek, zawroty głowy, porażenie nerwu twarzowego i narządu przedsionkowego, jako wyraz zajęcia zwojów kolankowatego i słuchowego. Nie było zaburzeń słuchowych, lecz wiemy, że przy półpaścu usznym może ich nie być, lub mogą być nieznaczne i prędko ustępują. Najdłużej utrzymują się zaburzenia błędnikowe i to głównie przy próbie cieplnej (*Antoni, Dedeh, Jachne*). W obu przypadkach, opisanych przez *Causse*, w jednym po 4 miesiącach jeszcze nie można było otrzymać odczynu cieplnego po stronie chorej, gdy obrotowy był już prawie normalny, w drugim po 3 latach odczyn cieplny znacznie osłabiony, obrotowy normalny. Co

po wyprysku, to trudno sądzić z opisu, czy go nie było, gdyż oba przypadki były badane przez autora w późnym okresie, kiedy już i ślad pęcherzyków mógł zniknąć, zaś sami chorzy mogli nie zwrócić uwagi na wysypkę, zwłaszcza jeżeli była ona nieznaczną, jak to zresztą często się zdarza w półpaścu usznym.

Rozpoznanie półpaśca usznego zwykle nie przedstawia trudności: Silny ból ucha, poprzedzony objawami ogólnemi: ogólne niedomaganie, zawroty głowy, nudności, wymioty, miejscowy odczyn zapalny, wyprysk pęcherzykowy na małżowinie i jej okolicy, w przewodzie zewnętrznym i na błonie bębenkowej, występujące w kilka dni potem, porażenie nerwu twarzowego — dają obraz charakterystyczny, nie nasuwający żadnych wątpliwości co do istoty choroby. Lecz nie zawsze mamy obraz tak wyraźny. Czasem obrzmienie i zaczerwienienie małżowiny usznej, strupy na niej dają obraz pryszczycy małżowiny, powstałej jako wynik ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego. Czasem róża ucha może dać podobny obraz. Dalej w różniczkowaniu należy pamiętać o różnych postaciach zapalenia błony bębenkowej, szczególnie często występujących w przebiegu grypy, gdzie możemy mieć zjawianie się pęcherzyków na błonie bębenkowej i w przewodzie zewnętrznym, lecz tu pomaga w rozpoznaniu występujące przy półpaścu po kilku dniach w przeważającej ilości przypadków porażenie nerwu twarzowego; pozatem pęcherzyczki przy półpaścu rzadziej znajdują się na błonie bębenkowej i w przewodzie zewnętrznym, a jednocześnie znajdujemy je i na innych częściach ucha i policzka. Mogą zdarzyć się przypadki i były takie opisywane, gdzie wysypka pęcherzykowa nieznaczna już znikła, gdy chory trafił do otologa, pozostaje tylko zaczerwienienie błony bębenkowej, co wraz z innemi objawami ze strony ucha daje obraz ostrego zapalenia ucha środkowego; dokładny wywiad o przebiegu choroby od początku może tu ułatwić zapoznanie.

Leczenie, wobec nieznanej przyczyny choroby może być tylko objawowe, polegające na podawaniu środków uśmierzających ból i przeciwgorączkowych, jak aspiryna, fenacetyna i t. p., stosowanie zwykłych maści gojących na miejsca, zajęte wypryskiem. Uczucie palenia i pieczenia zmniejsza zasypywanie proszkiem kalomelu. *Ruskin* miał dobre wyniki w uśmierzeniu bólu znieczulając kokainą zwój klinowo-podniebienny (przez przewód nosowy). Jeżeli są dane, że źródłem zakażenia są schorzałe migdałki lub zatoki nosowe, wskazane są odpowiednie zabiegi chirurgiczne. Jeżeli porażenie twarzowe przeciąga się, należy stosować faradyzację i galwanizację.

Dłóta-haki do operacji zatoki szczękowej oraz modyfikacja szczypców skrzyżowanych do pendzlowania sluzówki zatoki.

Podał Dr. E. TRYJARSKI, (Warszawa).

Przy operacjach spraw ropnych w zatokach Highmorie'a, dokonywanych przez nos, stosuje dłóta-haki własnego pomysłu (przedstawione poniżej na rysunku wraz ze szczypczykami skrzyżowanemi do pędzlowania wnętrza zatoki). Służą one do usuwania wewnętrznej ściany zatoki Highmore'a, po uprzedniem jej przebiciu borem Weleminsky'ego mniejszego kalibru. Powyższe dłóto-hak ma tę wyższość



nad dotychczas stosowanym konchotomem wygiętym, że znacznie przyśpiesza tempo operacji, a w razie skrzywienia przegrody vis a-vis zatoki, jest niezastąpionem, czyniąc zbędnem uprzednie operowanie przegrody w obecności ropy.

STRESZCZENIA.

N o s.

VERGER G. Leczenie nabłoniaków szczęki górnej drogą operacji i stosowania radu. (Ann. des maladies de l'oreille et du nez du larynx 44/2 26).

Z obserwowanych przez autora 37 przypadków nowotworów złośliwych szczęki górnej 28 okazywało budowę raka płaskokomórkowego, 9 natomiast utkanie gruczolakowe. Przypadki te poprzedzało zwykle przewlekłe ropienie tej zatoki. Co się tyczy leczenia, to wobec trudności usunięcia nowotworu na drodze chirurgicznej autor stosuje leczenie skombinowane: operacyjne i naświetlanie radem, wzgl.

promieniami X lub często oba te promienie razem. Trudności tego sposobu leczenia polegają przedewszystkiem na dobraniu takiej dawki leczniczej, którąby wywierała działanie lecznicze bez równoczesnego uszkodzenia okolicznych tkanek. Działanie szkodliwe objawiało się w tych wypadkach zwykle pod postacią powoli postępującej martwicy kości górnoszczękowej, z którą łączy się często nekroza ściany art. car. ext. Uprzedniego podwiązania tętnicy szyjnej należy, zdaniem autora, zaniechać, gdyż działanie lecznicze radu jest związane z dostatecznem ukrwieniem tkanek. *A. Laskiewicz.*

JELIN i KALINA: *Dwa przypadki twardzieli nosa leczone zastosowaniem miejscowem szczepionki.* (Mon. f. Ohr. 1927. H. 10).

A. stosowali autowakcynę miejscowo, wkładając do nosa przepojone nią sączki, wytamponowując niemi szczelnie nos. W jednym przypadku po 3 tygodniach takiego leczenia wystąpiła poprawa, w drugim po 1,5 miesięcznem leczeniu. Strupy znikły, nacieki się zmniejszyły, nos stał się drożnym.

MANTEL i HOTTA: *Czy wywiera wpływ na florę patologiczną jamy Highmore'a bac. bulgaricus.* (Mon. f. Ohr. 1927. H. 10).

Do prób a. używali szczepów b. bulgaricus, które po 24 godz. stania w cieplarce pozostawali przez 6—7 dni w zwykłej cieplocie. Zwykle po przepłókaniu chorej jamy szczękowej wpuszczali 3—4 ctm.^{3} tej kultury. Materjał a. obejmuje 5 przypadków ropnego zapalenia zatoki szczękowej. Wyników żadnych nie otrzymali.

Wąsowski.

Gardło, krtań i tchawica.

E. ESCAT et P RIGAUD: *Gruźlica prosówkowa gardzieli i jej postaci kliniczne.* (Annales des maladies de l'oreille. T. XLV—5 926).

Na podstawie badań klin. i anatomo-patalog. odróżniają autorowie nastp. postacie gruźlicy prosówkowej gardzieli, której przebieg zależny jest od 2-ch czynników, t. j. od zjadliwości zakażenia i od odporności ustroju: 1) Angina gruźlicza, postać najostrzejsza. 2) Postać prosówkowa ostra. 3) Postać prosówkowa podostra lub przewlekła. Gruźlica prosówkowa gardła jest objawem przedostania się prątków gruźliczych do krwi (bacillemie) w następstwie ogólnego wycieńczenia ustroju. Procentowo częściej zdarza się ona u mężczyzn i to w okresie powojennym. Wyjątkowo tylko wchodzić tu może w grę zakażenie przez plwocinę j. np. po wyłuszczeniu migdałków u osobników gruźliczych. Organizm w stanie preallergji jest predysponowany do zakażenia.

Na preparatach drobnowidowych, pobranych z podniebienia miękkiego, migdałka i krtani stwierdza się w postaci najostrzejszej obfite nacieczenie ciałkami białemi wykazujących zmiany wsteczne. Nabłonek gruczołowy jest znacznie uszkodzony, włókna sprężyste podścieliska tylko miejscami zachowane. Charakterystycznym dla tego procesu jest zupełny brak tworzenia się gruzełka obok znacznej

ilości laseczek gruźliczych w miejscach rozpadu. Postać ostra (Isambert) cechuje się obecnością w śluzówce i podśluzówce gruzełków, częściowem uszkodzeniem nabłonka gruczołowego, natomiast lepszem zachowaniem się tkanki włóknistej. W postaci prosówkowej pod ostrej tkanka łączna okazuje skłonność do odnowy co może prowadzić do zupełnego wyleczenia. Jednocześnie mamy typowe gruzełki, które mogą umiejscawiać się w różnych narządach. Autorowie zajmują się szerzej opisem klinicznym procentowo najczęstszej postaci ostrej gruźlicy pros. gardła (52—55%), które występuje przeważnie u chorych na gruźlicę jamistą płuc. Objawy ze strony gardła popoprzedzone są zawsze objawami ogólnemi; miejscowo zaznacza się przedewszystkiem silny ból przy połykaniu i podrażnienie odruchowe ślinianek, prowadzące do ślinotoku (600 gr. śliny na dobę), wskutek nacieku podniebienia m. i jego upośledzonej ruchomości występuje rhinololia ap. oraz wracanie pokarmów do jamy nosowogardłowej. Gruzełki, umiejscowione początkowo na migdałkach, podniebieniu międzyin. obejmują wkrótce całą śluzówkę gardła i krtani, tworząc miejscami małe owrzodzenia o brzegach lekko zgrubiałych, dnie ziarninowatem. Gruczoły chłonne obrzmiałe, początkowo niebolesne, stają się tkliwe wskutek następowego zakażenia mieszanego. W 3-ch obserwowanych przyp. gruźlicy gardła o charakterze anginy najostrzejszej, zmiany mają charakter anginy wrzodziejącej złośliwej, prowadzącej w ciągu kilku tygodni do śmierci. Rokowanie w 2-ch tych postaciach jest złe. Natomiast w postaci podostrej wyraźny odczyn tuberkulinowy daje lepszą prognozę. W rozpoznaniu różniczkowem należy wykluczyć gruźlicę prosówkową, toczeń, oraz owrzodzenie gruźlicze, które dają stosunkowo małą bolesność. Leczenie w przypadkach ostrych i najostrzejszych sprowadza się wyłącznie do zmniejszenia bólu przy połykaniu, przez co umożliwione jest odżywianie, (płókania i pendzlowania środkami odkażającemi i znieczulającemi). Postępowanie lecznicze w postacjach przewlekłych jest takie jakie w toczniu. *A. Laskiewicz.*

PERVITZSCHKY: Zamknięcie braku podniebienia za pomocą płata śluzówki z przegrody nosa. (Arch. f. Ohr. B. 116. H. 3).

A. wykonuje podśluzową rezekcję przegrody i jeden płat śluzówki, zachyla nadół i przyszywa do odświeżonego brzegu braku podniebienia. *Wąsowski.*

DINTENFASS i GREENBAUM: Pierwotne objawy pęcherzycy na migdałku. The Laryngoscope 1925 Nr. 10.

U chorego, który zgłosił się ze skargami na ból przy łykaniu, trwający od kilku tygodni, stwierdzono przy badaniu obrzmienie lewego migdałka i śluzówki okolicznej i wybitne zaczerwienienie, otaczające szare wysepki. Języczek również obrzmiały i zaczerwieniony. Przypuszczało się, że ma się doczynienia z zakaźną anginą, która wikłała wówczas grypę, i zalecono odpowiednie leczenie, lecz stan pozostawał w ciągu 2 tygodni bez zmian, poczem pogorszył się; podobnież zmiany wystąpiły i na prawem migdałku. Obrzmienie i zaczerwienienie śluzówki jamy ustnej powiększało się, w gardle, na

podniebieniu i języku zjawiły się szarawe owrzodzenia z czerwonemi brzegami. Stan taki trwał 5 tygodni i rozpoznenia było niezdecydowane. Nakoniec sam chory zwrócił uwagę na obszerny pęcherz, który zjawił się na piersiach, i to ułatwiło rozpoznanie pęcherzycy.

Przypadek ten jest tem ciekawszy, że wykazuje, iż bez zmian, stwierdzonych na skórze, rozpoznania właściwej choroby nie można było zrobić na podstawie tylko zmian na migdałkach, które były pierwszemi objawami ogólnego zakażenia. Warunki jamy ustnej, jak ciepło, wilgoć, i łatwość wrażeń powodowują, że pęcherze bardzo prędko niszczą się, czasem w ciągu ½ godziny, i zwykle obserwuje się tylko okrągławe owrzodzenia, pokryte czasem błoniastym nalotem, jako ślad opadniętego pęcherza, a właściwa choroba może być przeoczona. *Rozwadowski.*

SAARESTE: O leczeniu gruźlicy krtani sanokryzyną. (Mon. f. Ohr. 1927. H. 9).

Materjał a. wynosi 9 chorych—w 4 wybitna poprawa. A. podaje jedną historję choroby. Chory ze zmianami świeżemi w płucach i nacieczeniem oraz owrzodzeniem w krtani, przy zachowanej ruchomości nalewek poddany został po bezskutecznem wypróbowaniu leczenia krtani przyżeganiami leczeniu sanokryzyną. Chory otrzymał 11 zastrzyknięć sanokryzyny po 0,25 w odstępach tygodniowych. Nastąpiła wybitna poprawa w płucach i zagojenie owrzodzenia w krtani, chory przybył na wadze, we krwi zwiększyła się ilość hemoglobiny i liczba czerwonych ciałek.

HEINDL: Leczenie twardzieli malarją. (Mon. f. Ohr. 1927. H. 5/6).

Szczegółowy opis przypadku. Dotknięte cierpieniem były nos, jama nosowogardłowa, krtań, tchawica. Ponieważ znane są przypadki wyleczenia twardzieli po przebytej róży, durze ect., a. zdecydował wypróbować leczenie malarją. Zaszczepiał ją podskórnie lub dożylnie, zastrzykując po 4 ctm.^{3} krwi chorego na zimnicę. W końcu po kilku próbach tego leczenia zaczął stosować autowakcynę. Wynik nagół pomyślny. Zachodzi pytanie, czy spowodowała to wszczepiana zimnica, czy autowakcyna?

ROZIER: Pomyślny wpływ odmy sztucznej na gruźlicę krtani. (Rev. de Lar. 1927. N. 13).

A. omawia rozmaite formy gruźlicy krtani, oraz metody leczenia i zwraca uwagę, że w latach ostatnich, pomimo, iż gruźlica płuc jest zjawiskiem częstszem, gruźlica krtani notowaną bywa rzadziej. Wiąże a. to zjawisko z częstem stosowaniem obecnie odmy. Z 12 przypadków a., w których stosowano odmę, wyleczenie krtani osiągnięto tam, gdzie zmiany były niewielkie, t. j. w formie gruźlicy naciekowej; formy ciężkie nie pozwalają na dobre rokowanie.

Wąsowski.

IMPERATORI: Ciało obce wydobyte z prawego oskrzela po trzech latach. The Laryngoscope 1926 N. 3.

A. S. 10 lat. Kaszle od 3 lat i oddaje śluzowo-ropną plwocinę. W wywiadzie o ciele obcem żadnej wzmianki. Przy prześwietlaniu

na oddziale gruźliczym stwierdzono dużą agrafkę w prawem głównem oskrzelu; oskrzele nad nią znacznie zwężone. Po uśpieniu wprowadzono rurę bronchoskopową, zwężenie rozszerzono rozszerzaczem Jacksona, agrafkę zamknięto i wydostano szczypcami Tucker'a. Wyzdrowienie.

FILDING: *Bronchoskop jako niezbędna pomoc przy dokonaniu tracheotomji w pewnych przypadkach*. The Laryngosc. 196 N. 3.

Dziecko 5 m. z groźnemi objawami zwężenia krtani, dusznością, sinicą wskutek obrzmiałych i zropiałych gruczołów szyi, przeciętych; tkanki nacieczone ropą, wszelkie granice zatarte. Z trudem wprowadzono 4 mm. rurkę bronchoskopową, wyssano dużo gęstej wydzieliny; oddech poprawił się. Z rurką tą in situ, przyczem prześwietlały chrząstki obrączkowe, dokonano dolnej tracheotomji. Wypadki podobne nastręczają się przy gruczołach rakowych szyi, nacieku rakowym tarczycy, powiększeniu grasicy lub tarczycy, zacierających zarysy tchawicy.

LUIS PLERF: *Obce ciała w pniu tchawiczo - oskrzelowym* The Laryngoscope 1926 N. 3.

Przed wprowadzeniem prom. Rentgena i bronchoskopji ciała obce w przewodzie tchawiczo-oskrzelowym musiano pozostawiać bez usunięcia, i zdarzały się wypadki, że takie ciało było wykrztuszane. Weist w r. 1883 zebrał 1000 przypadków ciał obcych, z których w 460 nastąpiło wykrztuszenie i wyzdrowienie. Wówczas jedynym sposobem ułatwienia wydostania się ciała obcego było nadanie ciału odpowiedniego położenia. A. rozpatruje anatomiczne i fizjologiczne warunki pnia tchawiczo-oskrzelowego i mechanizm samoistnego wydobywania się ciał obcych, przytacza szereg przypadków, gdzie ciało obce było samo wykrztuszone (w paru przypadkach przed samym zgonem) i przychodzi do wniosków: 1) szanse samoistnego wykrztuszenia ciała obcego są b. małe i nie przekraczają 3%. 2) Dopóki ciało obce pozostaje w drogach oddechowych, w miarę przedłużenia się sprawa chorobowa nasila się, występują powikłania i zwiększają się trudności wydostania. W niektórych przypadkach może zagrażać uduszenie. 3) Dokładna bronchoskopja pozwala usunąć choremu ciało obce i wyleczyć w 98%. 4) Byłoby nierozsądnem doradzać choremu wyczekiwać, ponieważ ciało obce może być wykrztuszone, tem bardziej, że w miarę wyczekiwania zwiększają się z godziny na godzinę trudności późniejszego wydostania ciała obcego. *Rozwadowski.*

RIGAUD P.: *Technika, powikłania, wyniki bezpośrednie naswietlań radem raka krtani.* Rev. de lar. d. otol. rinol. 47—10—26.

Na podstawie leczonych 19 przypadków raka krtani naświetlaniami radem, autor podaje własny sposób i technikę tych naświetlań. W celu umocowania rurek radowych, zawierających 5 mlg. radu wraz z filtrem platynowym, grubości 1 mm. autor sporządził płytkę z wosku i parafiny wysoko topliwej (60) grubości 4 cm. którą przykłada ściśle na przód szyi od kości gnykowej aż po obojczyk. Równomierne i efektowne działanie promieni radowych w głąb, uzyskuje autor w ten sposób, że na powierzchnię 200 — 250 c.^{2} stosuje taką

ilość radu, która w przeciągu 10 dni jest w stanie wypromieniować 1,50 millicurie. Z 19 w ten sposób leczonych przypadków miał autor w 4 jak podaje, dobre wyniki, w 8 wystąpiły w krótkim czasie nawroty, a w 7 sposób ten nie dał żadnego wyniku.

A. Laskiewicz.

U c h o.

BONDY: Leczenie przewlekłych ropień ucha środkowego. (Mon. f. Ohr. 1927. H. 5/6).

A. omawia rozmaite metody leczenia konserwatywnego przewlekłych ropień ucha. Sam zwykle postępuje w ten sposób, że najpierw wpuszcza ok. 2 ctm^3. wody utlenionej szprycą do ucha środkowego, po kilku minutach, gdy płyn już wpływa, przepłukuje ucho środkowe 150 gr. wody, osusza tamponami z waty, poczem wpuszcza strzykawką do ucha trochę alkoholu, pozostawiając go tam ok. 5 m. W ostatnich czasach a. zaczął zamiast alkoholu wpuszczać mucidan.

MEEROWITSCH i KALININ: Bakterjoterapja ropnego zapalenia ucha środkowego. (Mon. f. Ohr. 1926. H. 9).

A. stosowali leczenie ropnego zapalenia ucha środk. hodowlą bac. bulgaricus. Głównym czynnikiem działającym jest wydzielany przez ten drobnoustrój kwas mleczny. Po otrzymaniu in vitro wyników pozytywnych a. przeprowadzili to leczenie na materjale 24 chorych. Po oczyszczeniu ucha od ropy brano posiewy, by stwierdzić charakter zakażenia ucha, poczem wpuszczano do ucha co drugi dzień hodowlę b. bulgaricus. Co pewien czas badano wydzielinę z ucha. Z 18 chorych na przewlekłe ropne zapalenie ucha 11 wyzdrowiało zupełnie, u 7 nastąpiła poprawa; z 5 przypadków z niegojącą się raną pooperacyjną w 4 wyleczenie; wreszcie w 1 przypadku ostrego ropnego zapal. ucha i wyrostka sutkowego — wyleczenie.

ERDÉLYI i BEDŐ: Do sprawy wczesnej paracentezy u oseskόw i dzieci. (Mon. f. Ohr. 1926. 9. H.).

Wczesna paracenteza u dzieci ma doniosłe znaczenie zwłaszcza w zapaleniu ucha grypowem, gdzie obraz błony bębenkowej często myli. Zabieg, będąc stosunkowo niewinnym, daje wielkie korzyści, skróca czas trwania choroby, zmniejsza % powikłań.

FREMEL: Izolowane schorzenie zatoki skalistej górnej (Mon. f. Ohr. 1927. H. 5/6).

A. spostrzegał dwa przypadki tego cierpienia. W obu po operacji radykalnej ucha wystąpiły objawy septyczne z wysoką ciepłotą. Ponowny zabieg wykazał brak zmian w zatoce poprzecznej, natomiast zakrzep w zatoce skalistej górnej. A. przypuszcza, że w powstawaniu tych zakrzepów odgrywa dużą rolę ropień zewnątrzoponowy.

E. URBANTSCHITSCH: Atypowy obraz krwi w wewnątrzczaszkowych powikłaniach usznych (Mon. f. Ohr. 1927. H. 5/6).

A. przytacza 5 przypadków, z których w 3 były ropnie mózgu przy nieznacznych lub wcale nie zaznaczonych zmianach krwi, w 2 innych był zakrzep zatoki przy znacznem przesunięciu wskaźnika bia-

łych ciałek we krwi. A. jest zdania, że wzór krwi może być często pomocnym w rozpoznaniu spraw ropnych ucha, to jednak zależy on od wielu czynników, wobec czego może mieć wartość wspólnie z obrazem klinicznym.

Wąsowski.

JOHN J. ME LOOPE: Atypowe zapalenie wyrostka sutkowego. The Laryngoscope 1926 Nr. 6.

W chirurgji wyrostka sutkowego spotyka się czasem z dużemi zmianami patalogicznemi pomimo, że objawy kliniczne nie są alarmującemi. Typowemi objawami zapalenia wyrostka są: 1) uprzednie ropienie jamy bębenkowej; 2) ból; 3) tkliwość wyrostka; 4) gorączka i leukocytoza; 5) obrzmienie wyrostka; 6) opadnięcie tylnej ściany przewodu zewnętrz.; 7) przytępienie słuchu i 8) zmiany obrazu roentgenewskiego. W przypadkach atypowych może nie być większości tych objawów: 1) sluzówka wyściełająca komórki wyrostka jest dalszym ciągiem sluzówki jamy bębenkowej i dla tego prawie we wszystkich przypadkach ostrego zapalenia ucha środk. zachodzą zmiany zapalne i na śluzówce wyrostka, lecz tylko mniej niż w 2% intesywność procesu wymaga zabiegu chirurgicznego. W atypowych przypadkach zajęcie jamy bębenk. może być tak nieznaczne, że łatwo się przeocza; może nie być wycieku ani przedziurawienia bębenka. 2) Ból, jeden z najwcześniejszych objawów, może być nieobecnym w wyjątkowych przypadkach. 3) Tkliwość wyrostka na ucisk stwierdza się w większości przypadków w ciągu pierwszego tygodnia. Jeżeli tkliwość ta utrzymuje się i przez 2-gi tydzień, lub występuje dopiero w tym czasie należy podejrzewać zapalenie wyrostka. Zajęty wyrostek z cienkim cortex i preumatyczny jest zawsze b. tkliwy na ucisk; wyrostki sklerotyczne nie wykazują tej tkliwości nawet przy znacznie posuniętej sprawie chorobowej. 4) Gorączka jest najmniej stałym objawem; zdarzają się przypadki znacznego zajęcia wyrostka bez podniesienia ciepłoty. Przy powikłaniach ropniem mózgu ciepłota może być nawet niższą od normalnej. 5) Obrzmienie wyrostka występuje tylko u osobników z cienkiem cortex. 6) Opuszczenie tylko górnej ścianki przewodu zwykle z wypukleniem tylko górnej części bębenka—objaw znamienny i wielkiego znaczenia rozpoznawczego—może być nieobecne, a z drugiej strony może występować przy czyrakach przewodu zewnętrznego. 7) Uszkodzenie słuchu bywa większe w przypadkach atypowych wskutek tego, że często jednocześnie bywa uwikłany i narząd odbiorczy ucha wewnętrznego. 8) Roentgenogramy mają ważne i decydujące znaczenie. Sklerotyczny lub bezkomórkowy wyrostek najczęściej się spotyka w przypadkach nietypowych. W wyrostach diploetycznych antrum bywa położone głęboko; b. cienka blaszka kostna oddziela go od najbardziej ważnych narządów, jak ucho wewnętrzne, środkowa i tylna jamy czaszkowe. R. wykazuje zamglenie wyrostka, zatarcie konturów. zmiany destrukcyjne kości.

KOPETZKY i ALMOUR: Trzy przypadki pierwotnego ostrego ropnego zapalenia wyrostka sutkowego The Laryngoscope 1925 Nr. 10.

A. przytaczają trzy przypadki zapalenia wyrostku sutkowego,

które miały następujące wspólne cechy: 1) chorzy uprzednio na uszy nie chorowali; 2) błona bębenkowa przez cały przebieg choroby pozostawała niezmienioną; 3) brak objawów miejscowego i ogólnego odczynu (słuch mało zmieniony, obraz krwi prawie normalny; 4) obecność ropnia podokostnowego i przebicia kości; 5) znaczne zniszczenie wyrostka sutkowego z zajęciem zatoki lub opony twardej, ziarnina na ścianie zatoki, zakrzep zatoki, ziarnina na oponie. Przypadki podobne były już, opisywane przez Philips'a, Perkins'a, Friesnera i Bęger'a. A uważają, że zakażenie, przechodząc z gardła na wyrostek sutkowy, nie rozwija się w uchu środkowem, jakoby pomija go, a wytwarzająca się w antrum w nadmiernej ilości ziarnina mechanicznie zatyka i izoluje od jamy bębenkowej.

H. BLACKWELL: Kilka uwag o zmodyfikowanym zabiegu doszczętnym. The Laryngoscope 1925 Nr. 10.

Statystyka St. Zjedn. za lata 1911—1921 wykazała, że śmiertelność wskutek chorób uszu znacznie wzrosła, jest ona prawie podwójną w r. 1921 w porównaniu z r. 1911 pomimo postępów w dziedzinie otologji i rozwoju techniki operacyjnej. W ciągu ubiegłych lat 15 widzi się odwrócenie zdania otologów od polecenia zabiegu doszczętnego, jako jedynego sposobu leczenia przewlekłego ropienia, a zwrot w kierunku intensywnego leczenia zachowawczego, motywem czego jest: 1) utrata słuchu po zabiegu doszczętnym; 2) wypadki porażenia n-wu twarzowego, jako skutek zabiegu; 3) ropienie nie zawsze usuwa się tym zabiegiem. Według autora chorych z przewlekłem ropieniem ucha należy zawsze próbować leczyć zachowawczo, lecz jeżeli po 2—3 miesięcznem takiem leczeniu wyciek utrzymuje się, a zwłaszcza pozostaje cuchnącym należy dokonać zabiegu doszczętnego zachowawczego, mającego na celu zachowanie, względnie poprawienie słuchu i usunięcie ropienia, wskazaniem dla którego są przypadki, gdzie słuch jest względnie dobry, a ropienie nie ustępuje pomimo leczenia; można przypuszczać, że przy dłuższem trwaniu słuch będzie się pogarszał. Oprócz otwarcia warstwy zbitej wyrostka (corticalis), cały zabieg autor wykonuje łyżeczką, otwierając nią antrum, rozszerzając otwór, usuwając ściankę tylną przewodu zewnętrznego, główną uwagę zwraca się, aby nie naruszyć kosteczek i przyczepu błony bębenkowej. Dla plastyki przewodu zewnętrznego wycina się płat w kształcie lit. L, chrząstkę usuwa, a płat przyszywa do powięzi skroniowej.

GRINSBERG: Dwa przypadki zakrzepu opuszki jarzmowej u dorosłych. The Laryngoscope 1925 Nr. 10.

Opuszka żyły jarzmowej może być siedliskiem ostrej sprawy zakaźnej bez objawów pośredniego zapalenia wyrostka sutkowego. Rozpoznanie opiera się na trzech czynnikach: 1) ropnica, która nie może być wytłómaczona innem pochodzeniem; 2) ropne zapalenie ucha środkowego; 3) dodatnia hodowla ze krwi. Ostatni nie jest czynnikiem stałym, gdyż nawet przy obecności zakrzepu hodowla ze krwi nie zawsze daje wynik dodatni przy pierwszem badaniu, co może być zależnem od tego, że krew została wzięta przed wystąpieniem bakteriaemji lub wówczas, gdy drobnoustroje trafiły do krwi jeszcze

w tak nieznacznej ilości, że mogą się nie znaleźć w tej małej ilości krwi, którą się bierze do posiewu. Może być również obecny niezakaźny czop poniżej zakażonego zakrzepu, który zahamowuje dostanie się drobnoustrojów do obiegu. Najodpowiedniejszym czasem do brania krwi jest okres wysokiego podniesienia ciepłoty. A przytacza historje chorób 2 przypadków pierwotnego zakrzepu opuszki jarzmowej, które obserwował w ciągu ostatnich 6 miesięcy. Na podstawie tych przypadków. A przychodzi do wniosków że: 1) pierwotny zakrzep opuszki jarzmowej może się zdarzyć bez; obecności zapalenia wyrostka sutkowego. Zakażenie przenosi się przypuszczalnie do opuszki przez ubytki kostne w tegmen tympani; 2) wobec niewytłumaczonej ropnicy w ropnem zapaleniu uchu środkowego należy przypuszczać zakrzep opuszki, zwłaszcza jeżeli posiew krwi jest dodatni. W takich przypadkach operator jest uprawniony zbadać zatokę i opuszkę jarzmową bez względu na to, czy znaleziono widoczne zmiany destrukcyjne w kości sutkowej, czy nie.

ELLIS SCHWARTZ: *Chemoterapja w zapaleniu ucha środkowego* Annals of O'R Laryng. 1925 Nr. 3.

Łańcuszkowce i gronkowce są najczęściej znajdywane w czystych hodowlach z wycieka. Bywa również pneumococcus. lasecznik błonicy, grypy, pyocyaneus. Lasecznik grypy i pyacyaneus są Gram ujemne, pozostałe zaś Gram dodatnie. Dr. Dawid Smith z Instytutu Rockfellera i Justyna Hill przeprowadzili badania nad bakterjobójczem działaniem różnych leków i barwików na hodowle, otrzymane z ropy ucha środkowego. Znaleźli oni że meroxyl działa tylko na Gram ujemne drobnoustroje, a gentiana fiołkowa na Gram dodatnie; nie można tych barwików łączyć, gdyż gentiana fiołkowa strąca się rtęcią w meroxylu. Pyocyaneus jest odporny na jedno i na drugie; kwas octowy był stosowany w tych przypadkach ze świetnym wynikiem. Churchman w r. 1923 wykazał, że obojętna acroflavina i gentiana fiolkowa mogą być mięszane, i połączenie to jest więcej bakterjobójcze dla łańcuszkowców, niż gentiana fiołkowa sama. Sposób postępowania następujący: ucho dokładnie oczyszcza się wodą utlenioną i wysusza się, poczem wkrapla się roztwór meroxylu ($^1/_2$—% wodny) i kw. octowego. Działamy w ten sposób na Gram dodatnie i pyocyaneus. Ucho ponownie zostaje wysuszone za pomocą wysysania i waty, wówczas wpuszcza się kilka kropel mięszaniny gencyany fiołkowej i obojętnej acroflaviny (1% spirytusowy) i wprowadza się do przewodu zewnętrznego pasmo waty, aby zapobiec wylewaniu. Pozostawia się tak do następnego zakraplania; działa się tym sposobem na Gram ujemne. Wyniki otrzymane były b. dobre: po 2 lub 3 razach przykry zapach znikał, wydzielina zmniejszała się, ucho stawało się suche. Główny nacisk należy kłaść na konieczność szerokiego otworu bł. bębenkowej, wobec czego autor w przewlekłych przypadkach powtórnie nacina bębenek, lub rozszerza otwór, gdzie to się okaże konieczne. W ostrych przypadkach wyniki również dobre: po 2—3 zakraplaniach bóle i ciepłota zmniejszały się, chory czuł się znacznie lepiej, również ustępowały bóle wyrostka sutkowego. Plamy od gencyany fiłkowej na policzku i palcach usuwa się alkoholem. *Rozwadowski.*

KUCHARSKI P.: Czy wrażenie dźwięku wymaga podrażnienia ucha przez większą ilość okresów drgania, jeden tylko okres, czy też jego ułamek? (L'année psychologique 1923).

Doświadczenia autora, których szczegółowy opis należy przeczytać w oryginale, umożliwi wprowadzenie prądów sinusoidalnych krótkofazowych do wyświetlenia w tytule wymienionego zagadnienia. Autor zaczyna od najniższego okresu drgania wynoszącego 0,5. sek. i stwierdza, że pewne tony niskie przy tej częstości drgania są wyraźnie słyszalne. Jakkolwiek dzięki elastyczności błony bębenkowej czas jednego drgnienia nie przedłuża się wcale, lecz ulega pewnemu ściśle określonemu przetransponowaniu, to jednak końcowy ułamek tego okresu drgania jest tak osłabiony, że praktycznie nie może wejść w rachubę. Autor potwierdza badania *Abrahama*, że dla wrażenia danego tonu wystarcza jeden jedyny okres drgania bez okresowego powtarzania się. Długość i jakość percepcji słuchowej rozważanego tonu zależy od czasu trwania danego okresu, a nie od ilości drgnięć na sek. Wyniki tych badań nie stoją bynajmniej w sprzeczności z teorją Helmholtza, gdyż zdaniem autora, zostaje podrażniony tylko ten resonator, którego właściwy okres drgania odpowiada ilości drgań użytego do badania tonu. *A. Laskiewicz.*

PORTMAN G. et H. RETROUVEY: (nawrotowe zapalenie wyrostka sutkowego). Press med. 34—1.

Przez nawrotowe zapalenie wyrostka sutkowego A. rozumieją te przypadki, w których po wyleczeniu stanu zapalnego ostrego bystrość słuchowa powracała do normy. W innych przypadkach przyczyną nawrotnego zapalenia wyrostka sutkowego były ropnie komórek sutkowych, przeoczonych podczas operacji. Zwłaszcza u dzieci mogą te nawroty zapalne występować już po kilku miesiącach po przebyciu zapalenia, a to dlatego, że z jednej strony przyczyna zapalenia nie została całkowicie usunięta, z drugiej, że istnieje zmniejszona odporność przeciwko nieżytom nosa i ucha, podtrzymywana przez rozrosły migdałek gardłowy. Te zapalenia nawrotowe wyrostka sutkowego przebiegają w przeważnej ilości przypadków powolniej i z mniejszem natężeniem, a jak wykazały badania anatomo-patologiczne regeneracja kości występuje w tych wypadkach szybko i w sposób prawidłowy. Rzadziej natomiast jest to nowotworzenie się kości niezupełne. W tych więc wypadkach zwężone antrum jest od blizny skórnej oddzielone mniej lub więcej obfitą ilością tkanki łącznej. Nawrot zapalny z wyrostku sutkowym występuje albo w formie ostrej, albo w wypadkach, gdzie nie miała miejsca całkowita odnowa, proces ten zaznacza się tylko jako wzmożona bolesność na ucisk okolicy wyrostka sutkowego. W celu zapobieżenia nawrotom należy usuwać dokładnie schorzałe miejsca podczas operacji, nazwę antrotomia autor radzą zmienić na mastoidectomia. *A Laskiewicz.*

Różne.

FAWO ALBERT: (O ważności badania okulistycznego w guzach przysadki mózgowej). Journ. med. franc. T. 15—1—26.

Upośledzenie bystrości wzroku w guzach przysadki mózgowej występuje już dość wcześnie, pomimo że tzw. pasemko środkowe nn. ocznego ulega stosunkowo późno schorzeniu. Obraz oftalmoskopowy wykazuje w tych wypadkach wybitne zblednięcie całej tarczy nn. wzrokowego względnie kilku jej odcinków. W innych wypadkach brodawka nn. wzrokowego okazuje woskową bladość, gładką lśniącą powierzchnię. Obraz ten cofa się w zupełności po wyłuszczeniu guza przysadki mózgowej, o ile w danem miejscu naczynia siatkówki nie uległy już zanikowi. Zapalenie nerwu ocznego z typowemi zmianami na siatkówce powstaje w tych wypadkach jako powikłanie następowe, a mianowicie: zakażenie, względnie zatrucie, najbardziej spotykał autor w tych wypadkach tarczę zastoinową, gdyż guzy przysadki mózgowej w rzadkich tylko wypadkach powodują utrudnienie krążenia krwi wzgl. płynu mózgowo rdzeniowego. Najważniejsze dla rozpoznania są zmiany w polu widzenia, a mianowicie: wypadnięcie pola obwodowego wskazuje na zmiany w miejscu skrzyżowania się nn. ocznego i tem samem w okolicy przysadki mózgowej. W rzadszych bez porównania przypadkach spotyka się przy rozroście hypophysy centralnej skotomat wzgl. tzw. para centralnych ubytków pola widzenia w okolicy plamki żółtej. Porażenie nn. ruchowych oka przez ucisk, wywołany rozrostem nowotworu przysadki mózgowej powoduje znaczny wytrzeszcz gałki ocznej, jako wyraz posuwania się tegoż nowotworu w kierunku oczodołu. *Laskiewicz.*

GEORGES CANUYT: Kilka uwag o miejscowem znieczuleniu: Archives de laryngologie T. VI. Z. 1. 1927.

Zbierając przypadki śmierci lub zatrucia z piśmiennictwa po znieczuleniu miejscowem oraz na podstawie własnych spostrzeżeń autor zastanawia się nad tem, jakie okoliczności mogą wpływać na ich wystąpienie. Należy unikać stosowania miejscowego znieczulenia za pomocą kokainy lub nowokainy przed uśpieniem ogólnem. Następnie znieczulenie miejscowe może być niebezpieczne, w czasie uśpienia ogólnego stosowane. Wprowadzenie do organizmu podśluzowo lub dożylnie roztworu adrenaliny w czasie uśpienia ogólnego może łatwo wywołać śmierć t. z. synkope adrenalinowo - chloroformormową. Lepiej jest stosować zawsze znieczulenie miejscowe w ułożeniu chorego a nie w pozycji siedzącej.

Znieczulenie miejscowe jest bezwątpienia mniej niebezpieczne niż uśpienie ogólne, ponieważ uśpienie ogólne może być powodem do wystąpienia ropni zgorzelinowych w płucach pochodzenie ustnogardłowego. *Dobrzański.*

CANUYT, TERRACOL, LA BARRE: Adrenalina a znieczulenie miejscowe. (Ann. des mal. de l'oreille T. XLV Nr. 7. 1926).

Badając na psach wpływ adrenaliny na krzepliwość krwi, autorzy otrzymali następujące wyniki: zmiana proserozymy w serozymę odbywa się pod wpływem adrenaliny szybciej; również adrenalina wzmaga tworzenie się trombiny. Na zachowanie się fibrinogenu nie wpływa. Autorzy uważają, iż należy stosować adrenalinę, dodając ją ex tempore do nowocainy; nie należy jej stosować u chorych ze

wzmożonem ciśnieniem, unikać miejscowego jej stosowania na tkankę zapalną, nie dawać jej doskórnie, wreszcie, szczególnie w okolicę przegrody nosa, nie wstrzykiwać jej pod znacznem ciśnieniem.

Wąsowski.

DOYLE: Zmiany patologiczne narządów głowy w awitaminozie. Annals of ORLaryn. 1925 N. 3.

Daniel, Amstrong i Sutton stale znajdywali ropę w zatokach nosowych i komórkach wyrostka sutkowego u szczurów, utrzymywanych, na djecie bez witaminy A w ciągu 6—8 tygodni. Ucho środkowe również bywało wypełnione ropą. Brak witaminy B w pożywieniu wpływa też na wystąpienie tych ropnych spraw. Według Findley'a i Werkmanna Awitaminoza wpływa na ogólne zmniejszenie odporności organizmu, na zakażenie drobnoustrojami. Kaufman poddał myśl związku między krzywicą, a otosclerozą Przypuszcza on, że zmiany patalogiczne, występujące przy chorobie, nie rozwijają się w uprzednio zdrowej kości, lecz, że schorzenie to może być z natury pochodzenia krzywiczego. Później Kaufmann, Cheekmur i Schultz ogłosili wyniki swych badań drobnowidowych zmian, znajdowanych w kościach podstawy czaszki u krzywiczych myszy. Badanie zmian, zachodzących w kości skroniowej, kosteczkach słuchowych, zwłaszcza strzemiączka i tkance miękiej ucha myszy doprowadziło ich do wniosku, że mogą być one słusznie uważane jako przedwstępne okresy klinicznej i patologicznej jednostki chorobowej, zwanej otosclerozą.

LOOPER: Stosunek nosa i gardła do zaburzeń gruczołów dokrewnych. Annals of ORLaryng. N. 3. 1925.

A. przytacza szereg przypadków różnych zaburzeń, spowodowanych schorzeniem gruczołów o wewnętrznej wydzielinie, w których leczenie tylko nosa i gardła wpłynęło na usunięcie tych zaburzeń, bez stosowania innego leczenia. Na podstawie tego A. stwierdza, że zakażenie nosa i gardła odegrywają wybitną rolę przyczynową w powstawaniu zaburzeń czynności gruczołów dokrewnych. We wszystkich przypadkach podobnych zaburzeń należy dokładnie zbadać nos i gardło. Wczesne zwrócenie uwagi na schorzałe zatoki nosowe, zęby i migdałki może przez odpowiednie leczenie tych ognisk pierwotnych zapobiec rozwojowi poważnych zmian patalogicznych tych narządów o wewnętrznej wydzielinie i może usunąć konieczność poważnych na nich zabiegów.

MOSTIER: Kliniczne i przedoperacyjne badania grasicy w wieku kiedy cperujemy migdałki i adenoidy. The Laryngoscope 1926 N. 1.

Po wypadku nagłego skonu dziecka w uduszeniu eterowem w celu wycięcia migdałków w Szpitalu w Messachussets w r. 1923 zastosowano badanie Roentgenem klatki piersiowej wszystkich dzieci, przeznaczonych do podobnych zabiegów. Dokonano koło 5 tysięcy prześwietlań, które wykazały rozszerzenie górnego śródpiersia w 7% u dzieci w wieku 2—16 lat, co należałoby uważać za normalny odsetek różnorodności. Wszystkich takich dzieci z powiększoną grasicą poddawano naświetlaniu R. 1/8 dawki rumieniowej, powtarzanemu

kilkakrotnie w odstępach 10 dn., poczem dokonywano zabiegu wycięcia migdałków lub wyrośli adenoidalnych. Żadnego wypadku śmierci nie było; 2 razy wystąpiły groźne objawy zapaści, lecz w obu wypadkach dzieci wyzdrowiały. Przyczyna śmierci w tych wypadkach pozostaje nie wyjaśniona. Teorja ucisku powiększonej grasicy na tchawicę, względnie nerw błędny lub krtaniowy nie potwierdza się badaniem sekcyjnem. Istnieje również teorja nagłego wydzielania przez grasicę dużej ilości toksyn, lecz i badania w tym kierunku nie dały żadnych potwierdzeń. Grasica podobnie jak migdałki jest gruczołem limfatycznym. Przy status lymphaticus granica jest powiększoną na równi z inną tkanką limfatyczną, jak blaszki Peyer'a, gruczoły kreskowe i śródpiersiowe. Dotąd nie dowiedziono, że Grasica ma specjalną funkcję. Uderzającem jest podobieństwo między śmiercią, spowodowaną kwasicą (acidosis) i śmiercią przy status hymphaticus, i A. skłonny jest przypuszczać, iż jakieś błędy w chemizmie pokarmów mogą być ewentualnie odnalezione jako główna przyczyna wytworzonych warunków, powodujących śmierć. Obecnie w chirurgji ogólnej kwasica w tej lub innej postaci uważa się za jedną z ważnych przyczyn, a raczej ważnych współczynników wstrząsu. Usuwając lub zapobiegając kwasicy podawaniem insuliny i węglowodanów można zapobiec wystąpieniom wstrząsu. Zwraca A. uwagę również, że ostre lub przewlekłe zatrucie histaminowe może być przyczyną st. lymphaticus przy zaburzeniach chemizmu przewodu pokarmowego. *Rozwadowski.*

OCENY.

L. BALDENWECK. *Leçons sur l'exploration de l'Appareil Vestibulaire Vigot Frères, Paris.*

Autor w dziesięciu wykładach, bogato illustrowanych rysunkami, w sposób krótki, ale jasny i przejrzysty, podaje anatomję i fizjologję narządu statycznego w uchu oraz dróg nerwu przedsionkowego w mózgu, aby następnie przejść do metod badania funkcyj kanałów półkolistych i narządu otolitowego; zwraca przytem uwagę nie tylko na objaw drżenia gałek ocznych, któremu zresztą poświęca tyle uwagi, ile na to zasługuje, ale nie pomija również objawów ruchowych ze strony głowy i tułowia, na które szkoła niemiecka nie słusznie zamało zwraca uwagi. W badaniu narządu otolitowego autor posługuje się wyłącznie metodą Quixa, która, jakkolwiek pociąga swą prostotą, nie jest jeszcze wszakże naukowo dostatecznie uzasadniona. Wyniki badania autor następnie demonstruje w różnego rodzaju schorzeniach błędnika oraz mózgu i móżdżku. Całość wskazuje, że autor doskonale opanował tę najtrudniejszą i najważniejszą dziedzinę z fizjologji i patologji narządu słuchowego, że wniósł do niej rzeczy własne, jak badanie odruchów głowy i tułowia na podrażnienia obrotowe, cieplne i galwaniczne, że jest dzielnym klinicystą i doskonałym pedagogiem, który czytelnikowi doskonale oświeca ciemną i trudną dziedzinę schorzeń narządu przedsionkowego.

Dzieło to powinno się znaleść w bibljotece każdego specjalisty. Dzięki jasności wykładu wielką korzyść z jej czytania może odnieść również chirurg i internista. *J. S.*

Posiedzenie naukowe 27.I—27. (Ciąg dalszy).

1) *Hellin* pokazał chłopca 10-letniego, u którego w przebiegu ostrego obustronnego ropnego zapalenia ucha środk., na tle influenzy, wystąpił, przy kilka dni trwającej ciepłocie 39,5^0—40^0, obrzęk prawej okolicy skroniowej wraz z obrzękiem powieki górnej i kąta ocznonosowego i wysadzeniem gałki ocznej. Wyrostek sutkowy na dotykanie bolesny, w obrzęku na skroni brak chełbotania. Ruchomość gałki ocznej nieznacznie ograniczona. Język nie obłożony, stan ogólny, pomimo chwilowo występującego bredzenia, dobry. Chłopiec był skierowany do szpitala dla dokonania operacji na wyrostku, myślano nawet o zakrzepie zatoki jamistej. Hellin stwierdził obecność ropy w jamie nosowej w typowem miejscu i przyszedł do wniosku, że powyższe objawy są zależne od zapalenia kości sitowej, a nie ucha środkowego, tem więcej, że wygląd błony bębenkowej i wydzielana z ucha ropa również nie przemawiały za powikłaniem w wyrostku. H. ograniczył się do otwarcia ropnia za pomocą małego cięcia ze strony zewnętrznej i chłopiec wyzdrowiał.

Pokaz miał na celu z jednej strony wykazania jak niekiedy dość trudne może być rozpoznanie i wskazanie do zabiegu w pewnych powikłaniach w przebiegu zapalenia ucha środkowego, z drugiej zaś strony, w związku z poprzedniemi dwoma pokazami kol. Hellina, świadczy, że wbrew rozpowszechnionym poglądom często drobny zabieg wystarcza tu, by nastąpiło wyzdrowienie.

Dyskusja.

Dobrowolski obserwował chorego, przedstawionego przez kol. Hellina w szpitalu w ciągu paru dni trzy tygodnie temu, spostrzegł u chłopca ostre ropne zapalenie l. środkowego ucha z podniesioną ciepłotą, bólami w uchu i obrzękiem kości licowej i lewych powiek. Obrzęki powiek Dobrowolski stawiał w zależności od zatrzymania się ropy w jamie bębenkowej i przejścia sprawy na kości licowe, tembardziej, iż po wykonaniu paracentezy i obfitem wydzieleniu się ropy z ucha, obrzęki powiek i kości licowej znacznie opadły.

Chorążycki zapytuje, czy można było za pomocą zgłębnika ustalić związek między ropniem zewnętrznym a kością sitową. Ch. obserwował w przebiegu influenzy wytrzeszcz oka i obrzęk powieki wskutek ropnia podokostnego górnej ściany oczodołu.

Hellin uważa, że obecność ropy w jamie nosowej przemawia niewątpliwie za zajęciem kości sitowej.

2) *Karbowski*. I. Pokaz chorego, który od kilku lat cierpiał na szum w uszach, przytępienie słuchu i bóle głowy. Od roku 1924 chory miewał okresy obniżenia słuchu do tego stopnia, że słyszał tylko głośną mowę na bliską odległość. Badanie wykazało: pars tensa błony zachowana, wciągnięta, zmętniała; pars flaccida *obustronnie* przedziurawiona; z małych otworów wydobywają się masy perlaka. Słuch: szept 1/2 metra.

W roku 1926 K. operował chorego przez przewód w znieczuleniu miejscowem. Uchyłki zostały szeroko otwarte — perliste masy usunięte. Demonstrowany chory jest już 8 miesięcy po operacji. Samopoczucie chorego dobre. Badanie otoskopowe wykazało: uchyłki jam bębenkowych szeroko otwarte, główki młoteczków są zniszczone częściowo, kowadełka zachowano. Słuch 5—6 metrów szeptu obustronnie, górna granica normalna, dolna granica G2.

II. Pokaz chorego, demonstrowanego już na jednem z poprzednich posiedzeń z niezupełnie jeszcze zabliźnioną jamą pooperacyjną. Obecnie 6 tygodni po operacji ucho jest zupełnie wygojone.

D y s k u s j a.

Kenigstein w dyskusji nad przypadkami Karbowskiego mówi z uznaniem o technice i wyniku po operacji perlaków przez przewód słuchowy, podnosi dobry słuch u chorego z obustronną operacją. K. nie uważa jednak, by metoda ta zyskała sobie prawa obywatelstwa, gdyż przeczy ona zasadom chirurgji, która żąda operowania „à ciel ouvert". K. bardzo wątpi czy uda się przez przewód słuchowy usunąć ogniska chorobowe i perlaki, zalegające w komórkach około jamy sutkowej i dlatego nie rokuje przyszłości metodzie, którą stosuje między innymi Karbowski.

O całkowitem wyleczeniu sprawy ropnej będzie można mówić wtedy, gdy po upływie dłuższego czasu nie będzie nawrotu.

Chorążycki uważa, że zabieg wykonany przez kol. K. jest tylko uzupełnieniem leczenia konserwatywnego spraw ropnych uchyłka nadbębenkowego, które dobrze się dają leczyć i bez zastosowania dłótka przez przewód. Zresztą K. usuwa za pomocą dłótka minimalne kawałki substancji kostnej.

Karbowski w odpowiedzi na uwagi w dyskusji K. zwraca uwagę na te cierpienia uszne, które mają swoje umiejscowienie nie w bocznej części uchyłka, a w tej części, która nie łączy się z jamą bębenkową. Są to perlaki typu Erdheimera i próchnica kosteczek słuchowych. Tego rodzaju przewlekłe cierpienia uszne należy operować przez przewód słuchowy uszny zewnętrzny. Co się tyczy zarzutu Dr. Chorążyckiego, że operacja przez przewód jest dłubaniem, to tego rodzaju zarzut nie zmienia istoty poruszonego tematu. Chirurgja polega nie na odbijaniu dużych kawałów kości, lecz na efekcie zastosowanego zabiegu.

3) *Mackiewicz.* Chora, lat 50, połknęła ość (szczękę sandacza) o godz. 3 popoł. 7.I 1927 r. Uczuwszy dotkliwy ból w okolicy mostka udała się wieczorem do Szpitala na Czystem na oddział Dr. Lublinera. Rentgen wykazał obecność obcego ciała na wysokości środkowej części przełyku. Po znieczuleniu, za pomocą oesophagoskopu zauważono na odległości 28 cm. od siekaczy ciało obce perłowo-szarawego koloru, które, wskutek upierania się ostremi końcami z obydwu stron w błonę śluzową przełyku, nie dało się odrazu usunąć. Dopiero bocznemi ruchami zepchnięto górny koniec ości wdół, po czem wydobyto ość w całości. Kształt ości — równoległobok z ostrym wystającym końcem ku dołowi. Wymiary: 5 cm.$\times$2,5 cm. Poprzeczny wymiar leżał w płaszczyźnie czołowej, wystający koniec tkwił w błonie śluzowej przełyku po stronie prawej ku dołowi.

4) *Lubliner* zademonstrował część rurki tracheotomijnej, która wpadła po odłamaniu się od tarczy do oskrzela głównego prawego. Usunięto rurkę za pomocą bronrhoskopu dopiero po dwukrotnych nieudałych próbach.

Rurka przeleżała w oskrzelu dwa tygodnie.

D y s k u s j a.

Koenigstein akcentuje dużą tolerancję przełyku i zaznacza, iż ciało obce pozostawać może przez czas dłuższy w przełyku bez szkody dla pacjęta, jak tego dowodzi rzadki przypadek w literaturze, opisany przez K. w swoim czasie, kiedy proteza zębowa przez kilka lat pozostawała w przełyku u chorej i gdy dopiero wystąpiły objawy porażenia nerwu zwrotnego, K. wykrył za pomocą oesophago-

skopu ciało obce oraz przetokę przełykowo-tchawicową. Co się tyczy tolerancji dróg oddechowych, to K. przypomina przypadek aspirowania kości do oskrzela, opisany w swoim czasie przez Grossmana z Wiednia. W przypadku tym kość po kilku miesiącach została podczas napadu kaszlu wykrztuszona. W tym przypadku obce ciało nie wyrządziło choremu żadnej szkody.

Kmita wspomina o aspiracji kości podczas jedzenia, która leżała 3—5 miesięcy w drogach oddechowych.

Pieniążek: bez kontroli oka nie wolno usuwać obcych ciał.

Lubliner opowiada o usunięciu 2 groszy po 2 miesiącach za pomocą „Koszyczka do monet" i o otwarciu ropnia w oskrzelu 3 rzędu przy pomocy bronchoskopu przez Brüningsa.

Posiedzenie naukowe 24.II—27.

1) *Pęski.* Chory Rt. lat 33 przed pół rokiem zwrócił się o poradę do lekarza z powodu tego, że na języku po stronie lewej w miejscu dotyku do 2 p. zęba trzonowego zrobiła się niewielka ranka, która mu nieco dokuczała. Lekarz ordynujący zdjął kawałeczek tkanki z tego miejsca: mikroskop wykazał — papillomat. Wobec podejrzenia lekarza na złośliwość nowotworu, było zastosowane leczenie radem w postaci igieł (7 ?) głęboko wkłutych w miąższ języka. P. widział chorego po raz pierwszy w trzy tygodnie po zastosowaniu radu. Lewa połowa języka stanowiła ogromną ranę, pokrytą zmartwiałą tkanką ropiejącą. Owrzodzenie sięgało nasady języka i przechodziło na przedni łuk podniebienny. Chory strasznie cierpiał, nie sypiał, nie mógł jeść, obfity ślinotok, silne bóle całej głowy. P. traktował stan obecny, jako następstwo działania radu. Leczenie symptomatyczne. Obecnie rana 10 razy mniejsza, znacznie się wypełniła, chory cierpi mniej, lecz u przedniego końca owrzodzenia — twarde nacieczenie. Gruczoły chłonne nie są i nigdy nie były namacalne. Quid est? Quid faciendum?

Dyskusja.

Dobrowolski uważa przypadek kol. Pęskiego za b. ciekawy ze względu na to, że pod wpływem radu nowotwory złośliwe degenerują przynajmniej na pewien okres czasu. Zaś w danym przypadku nowotwór, uważany za łagodny, nie tylko nie degenerował, lecz przyjął cechy złośliwe. Już w ostatnich czasach kategorycznie stwierdzono, że nowotwory złośliwe w pewnych okolicznościach mogą powstawać wskutek długotrwałego drażnienia tkanek, tu więc rad okazałby się tym elementem drażniącym. Co się tyczy powstania bolesnego owrzodzenia na języku, to ono istotnie mogło być wywołane zbyt dużą dawką radu. Rak dałby jednak obrzęk gruczołów. W Warszawie nie mamy jeszcze doświadczenia z dawkowaniem radu. Na nieudałych przypadkach uczymy się.

Lubliner. Przypadek jest wyjątkowy. Wiek i brak gruczołów przemawiają przeciwko rakowi. Ale bywają przypadki, które w początku przedstawiają się jak papillomaty albo adeno-papill., w następstwie zaś okazują się rakami. Rad jest summum therapiae. Należało rozpocząć z Rentgena.

Hellin. Chory dawniej bardzo dużo palił.

Pieniążek. Przejście od dobrotliwych papillomatów do złośliwych karcinomatów trwa długo.

2) *Gumiński* demonstruje chłopca lat 10, który w końcu listopada r. ub. zachował nagle wśród objawów wysokiej t^{0}, dreszczy, bólu gardła i głowy. W or-

ganach wewnętrznych zmian nie stwierdzono; wysypki nie było; w gardle objawy poczynającej się anginy. W najbliższych dniach stan ogólny, ani gardła nie uległ poprawie. Badanie nalotów na obecność lasecznikόw Loefflera dało wynik ujemny. Wystąpił natomiast b. silny obrzęk gruczołów szyjnych, naloty rozprzestrzeniły się na łuki podniebienne, dalej stwierdzono wypływ ropny z nosa oraz obrzęki powiek prawego oka.

Przy badaniu w 10 dniu choroby okazało się co następuje: dziecko anemiczne, b. wątłej budowy. Przytomność zachowana, dominowała jednak zupełna apatja. Ciepłota 39,9, tętno 112 miarowe, słabego napełnienia. Skarg żadnych. Śluzówka jamy ustnej blada; w gardle — od stropu jamy noso-gardłowej aż do nagłośni (która jednak pozostała wolną) wszędzie brudne szaro-żółte naloty. Ostatnie przylegają mocno, mało krwawią. Wybitny obrzęk śluzówki muszel nosa, sa których widać identyczne naloty. Obfity wyciek ropny z pod muszli środkowej prawej połowy nosa. Obrzęk powiek tejże strony; ruchy gałki nieutrudnione; widzenie zachowane (w normie). W 3 dni później objawy przemieszczenia gałki ku zewnątrz, wytrzeszcz, obrzmienie spojówki gałkowej, zniesienie ruchów gałki (ku wewnątrz). Dokonana punkcja (Doc. Melanowski) wykazała obecność ropnia pozagałkowego. Nazajutrz operacja. W uśpieniu eterowem cięcie półkoliste u wewnętrzno-górnego brzegu oczodołu. Po odseparowaniu stwierdzono ubytek kostny w obrębie ściany kości sitowej. Otwór ten nieco rozszerzono hakiem — celem zabezpieczenia lepszego odpływu. Stan jednak nosa, gardła, zarówno jak i stan ogólny nie uległ poprawie. W 20 dniu choroby rozwinęło się obustronne ropne zapalenie uszu środkowych. Naloty w gardle stopniowo zaczęły odpadać i ustąpiły po 3½ tygodniach trwania. W 27 dniu choroby wywiązało się zapalenie nerek. Stan ogólny pogorszył się. Zapaść. Diuresis bardzo ograniczona; w ciągu następujących 2 dni bezmocz. Stopniowo ilość moczu się podnosi; mocz krwawy. W 37 dniu choroby występuje bolesność wyrostków sutkowych, ustępująca jednak w ciągu tygodnia. W 45 dniu choroby zjawia się obrzęk powłok w okolicy wypustu Santoriniego lewej kości skroniowej. Operacja. Znaleziono ropień okołozatokowy, zakrzep w emissarium oraz zmiany na ścianie zatoki. Ostatnia całkowicie pokryta ziarniną, nakłucie wykazało jedna krew płynną. Gładkie wygojenie. W danym przypadku z jednej strony mieliśmy do czynienia z niezwykle złośliwą postacią posocznico-ropnicy, która rozwinęła się w przebiegu płonicy o typie bezwysypkowym. Z drugiej strony podziwu godną jest niezwykła żywotność młodego organizmu.

Dyskusja.

Karbowski: jakie było dno oczu? Przy szkarlatynie jesteśmy w kłopocie, o ile mamy do czynienia z temp. septyczną, gdyż temp. może być zależną od gruczołów.

3) *Pieniążek* przedstawił preparat, otrzymany na sekcji dziecka 9-o miesięcznego, przedstawiający nowotwór, który wychodził z tylnej części prawego ventr. Morgagni.

Referat i dyskusja odłożone do następnego posiedzenia.

Sekretarz: B. Chorążycki.

Wiadomości bieżące.

— **W sprawie Zjazdu Międzynarodowego Otolaryngologów w Kopenhadze** otrzymaliśmy od Komitetu Zjazdowego zawiadomienie, że dyrekcja kolei duńskich przyznała uczestnikom zjazdu zniżkę ceny biletu na kolejach duńskich, wynoszącą połowę ceny biletu powrotnego pod warunkiem, że podróż w obie strony odbędzie się wyłącznie koleją i tą samą linją w obie strony. Uczestnicy kongresu po zgłoszeniu się do biura kongresu, będą mogli otrzymać zaświadczenie stwierdzające ich udział w kongresie, co im da prawo otrzymania biletu powrotnego do granicy duńskiej za pół ceny. Posiadacze biletów w obie strony otrzymają w biurze kongresu połowę ceny biletu powrotnego do granicy na warunkach wyżej wymienionych.

Oprócz tego duńskie Ministerstwo Skarbu przyznało wszystkim uczestnikom kongresu prawo wolnego przejazdu przez granicę. Uczestnicy kongresu po przedstawieniu karty uczestnictwa zwolnieni będą od rewizji celnej. Wreszcie duńskie Ministerstwo Spraw Zagranicznych zwolniło wszystkich uczestników kongresu od opłaty za wizę na paszporcie.

Biuro kongresu zwraca się jednocześnie z zawiadomieniem do osób wybierających się na kongres, ażeby wobec ograniczonej liczby pokojów w hotelach Kopenhaskich zechcieli zawczasu zgłaszać się do Biura Kongresu, albo do Biura Podróży Bennetta z oznaczeniem jakie pomieszczenie życzą sobie mieć w Kopenhadze, przyczem zaznacza się, że pokój w pierwszorzędnym hotelu wraz z ranną kawą kosztować będzie 15 duńskich koron, taki sam pokój w hotelu II klasy z pierwszem śniadaniem kosztuje 12 d. koron, pokój w małym hotelu kosztuje 10 d. kor., wreszcie pokój prywatny kosztować będzie 8 d. kor. Kurs duńskiej korony wynosi 2 zł. 40 gr.

Prezydjum Polskiego Komitetu Zjazdowego informuje, że otrzymało dla uczestników Zjazdu Międzynarodowego w Kopenhadze zniżkę na kolejach polskich 33% i na kolejach niemieckich 20%. W ten sposób cena biletu z Warszawy do Kopenhagi wynosić będzie w klasie II-ej 155,80, w klasie III — 97,60 zł. w wagonach sypialnych. Każdy uczestnik Zjazdu, za okazaniem zaświadczenia od Pol. T-wa Otolaryngologicznego, otrzyma w tej cenie bilet w Biurze T-wa Wagonów Sypialnych, o ile zbierze się 30 zjazdowiczów na odpowi. dni dzień i pociąg. Co do ulg paszportowych Prezydjum nie posiada jeszcze wiadomości od władz państwowych.

— **W numerze Lutowym Annales Des Maladies de l'Oreille du Nez et du Larynx** znajdujemy wymianę listów pomiędzy prof. Sebileau Przewodniczą ym I-go Komitetu Międzynarodowego Zjazdu Otolaryngologicznego w Paryżu w roku 1922 bez udziału Państw Centralnych i Prof. Schmiegelowem, Przewodniczącym obecnego Międzynarodowego Zjazdu w Kopenhadze. Prof. Sebileau protestuje przeciwko nazwie obecnego zjazdu I-ym Zjazdem Międzynarodowym, ponieważ pierwszy właśnie Zjazd odbył się w Paryżu i wybrał Komitet Wykonawczy następnego Zjazdu, którego on własnie jest przewodniczącym. Dalej następuje deklaracja, z której wynika, że Komitet ów w składzie: Selileau, Hautant i G. Laurens udziału w zjeździe nie weźmie. Jakie stanowisko w tej sprawie zajmie Francuskie T-wo Otolaryngologiczne i wogóle otolaryngolodzy francuscy nie wiemy. Z dotychczasowych informacyj i wiadomości umieszczanych w dzien-

nikach francuskich, należałoby przypuszczać, że sprawa ta we Francji nie jest jeszcze zdecydowana i że koledzy francuscy skłonni są wziąć udział w Kongresie.

— **Komitet Czechosłowacki Związku Lekarzy Słowiańskich** zawiadamia, że od 26 do 29 maja r. b. odbędzie się VI Zjazd Przyrodników, Lekarzy i Inżynierów Czeskosłowackich. Na Zjeździe tym będzie rozpatrywana sprawa przyszłej organizacji prac naukowych otolaryngologów słowiańskich. Porządek dzienny obejmuje tematy następujące:

1) Diagnostyka różniczkowa cierpień narządu przedsionkowego obwodowych i ośrodkowych (referuje Prof. Dr. Ninger).

2) Stan obecny sprawy nerwu zwrotnego (ref. Prof. Dr. Cisler).

3) Operacja transnasalna guzów przysadki (ref. Prof. Dr. Prečechtel).

Zgłoszenia uczestnictwa oraz temat odczytu należy kierować do Prof. D-ra Prečechtela (Praga III Durdikowa 4).

— **W Krakowie została utworzona Sekcja Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego.** Do składu jej weszli następujący koledzy: Prof. Baurowicz Aleksander, Dr. Klasse Eugenjusz, Dr. Miodoński Jan, Dr. Nodzyński Tadeusz, Dr. Landau Ada, Dr. Strzemieński Stefan, Dr. Świerz Witold, Prof. Szumowski Władysław, Dr. Szwarcbart Adolf. Życzymy nowej Sekcji owocnej pracy na korzyść polskiej Otolaryngologji.

— **Zmarli:** Prof. *J. Mouret* z Montpellier, jeden z najwybitniejszych otolaryngologów francuskich, autor licznych prac o budowie wyrostka sutkowego w 63 roku życia.

Prof. Dr. *B. Heine* z Monachjum, w 64-ym roku życia.

RÉSUME DES ARTICLES.

B. Chorążycki. La structure anatomique de la paroi superieure du méat acoustique osseux externe.

L'auteur insiste sur l'importance de cette paroi pour la chirurgie de l'oreille, car elle est simultanément la paroi externe du recessus épitympanique et participe à la formation du plancher de la fosse moyenne cranienne. Son aspect joue un rôle important dans le diagnostic des affections purulentes du susdit recessus et de l'apophyse mastoïde. D'autre part, c'est le terrain des manoeures chirurgicales dans les cas de l'operation conservatrice par le méat externe. Deux voies de pénétration existent de la suppuration de la caisse du tympan à l'intérieur de la cavité cranienne: la fissure petrosquameuse et le lieu d'union du tegmen du tympan à celui de l'antre ou les vaisseaux veineux pénetrent de la caisse dans le crâne. Cette pénétration par la fissure pétrosquameuse devient possible si la paroi superieure du meat externe contient des espaces libres pour passage des germes infectieux. L'examen des nombreux méats osseux prouve que l'épaiseur de la paroi osseuse supérieure est

tres — variable: de 2 jusqu'à 15 mm. Dans ces cas la paroi est composée de la substance spongieuse, aux nombreuses cellules pneumatiques ou peuvent se developper, au cours de l'otite aigüe suppurée, des cellulites purulentes. Les mensurations faites par l'auteur démontrent que la distance séparant le margo tympanicus du canal sémicirculaire externe est de 4 à 5 mm. Chez les brachycephaliques, à la pneumatisation faible, cette distance ne depasse pas 3 mm. d'où provient la possibilité de la traumatisation de ce canal et du nerf facial pendant l'atticotomie par le méat ext. Le connu symptôme de l'abaissement de la paroi sup. post. du méat ext. dépend de l'existence de cellules pneumatiques dans cette paroi et de leur participation au processus inflammatoire. A la fin, l'auteur n'a pas la possibilité d'enlevement total de la paroi supérieure par le méat. On ne peut, en réalité, enlever que le bord tympanique et la paroi postérieure du meat.

A. Laskiewicz. Contribution à la localisation des corps étrangers dans l'hypopharynx.

En se basant sur les données anatomiques et les observations cliniques l'auteur, malgré l'opinion de Baurowicz, affirme que les corps étrangers en s'arrétant dans l'hypopharynx peuvent descendre pendant les mouvement de déglutition ou de vomissement, passer la bouche de l'oesophage et y démeurer longtemps. L. relate l'histoire de 4 cas de corps étrangers: 1) un os qui a percé la muqueuse de l'hypopharynx et a provoqué un abces du médiastin; l'os pointu, 25 mm. long et 3 mm. large, 2) l'arete d'estargeon 32 mm. longue, recourbée, fixée dans la paroi aesophagienne, 3) une tige de poire 37 mm. longue, dans l'hypopharynx, 4) un morceau de dentier, avec un crochet, fixe à la limite de l'hypopharynx et de l'oesophage. Tous ces corps etrangers furent éloignés sans complications. D'aprés l'auteur, la localisation des corps etr. dans l'hypopharynx depende de leur grandeur et de leur forme, leur position etant etablie par les mouvements de deglutition. En majorité de cas nous ne pouvons pas etablir exactement, si le corps étr. se trouve exclusivement dans l'hypopharynx ou il a dépassé ses limites et descendu à l'oesophage.

A. Schwarzbart. La thérapie, de la mutité et sa valeur médico-sociale.

La mutité n'est pas une maladie suig eneris, mais plutôt un symptôme et index, pratiquement trés — important, des anomalies et des

complications les plus diverses occurrentes au cours de l'action commune des toutes les forces motrices de l'organisme humain. Le langage sera compromis toujours, lorsque une modification pathologique se sera produite dans le noyau du nerf acoustique ou dans un point quelconque de la voie auditive, comme une excitation specifique pour la formation du langage. Sch. enumere tous les points importants dont l'endommagement peut produire une influence nefaste sur le langage. On divise la mutite 1) en mutite par affaiblissement de l'intelligence generale, et 2) par les modifications plus restreintes. La deuxieme forme présente deux subdivisions: la surdimutité et la mutité auditive. La premiere comprende encore la surdimutité fonctionnelle. La thérapie de la mutité s'appuie sur trois principes 1) principe des types sensoriels, 2) principe de remplacement des excitations sensorielles, 3) principe d'exercise. L'application de ces trois principes a une importance primordiale pour la thérapie de la surdimutité. Rôle de la théorie de Liebmann dans le developpement de la thérapie de la surdimutité. Au point de vue sociale la surdimutité, c'est un phenomene sociale, dont les causes doivent être recherchées dans les conditions hygieniques, economiques et culturelles de la population. Pour la lutte avec ce mal il convient de preparer une armée bien instruite des médecins spécialistes qui puissent collaborer aux institutions autonomes et sanitaires et aux instituteurs specialisés pour cette tâche. Un rôle primordiale doit être aussi reconnu aux médecins laryngologistes scolaires. L'auteur analyse des principes de la pédagogique des sourdmuets: 1) la necessité d'enregistrement de tous les sourdmuets, 2) l'organisation de la protection des sourdmuets depuis l'enfance jusque'au période d'acquisitions de moyens d'existence 3) l'organisation d'enseignement qui doit fournir aux éleves le maximum de connaissances necessaires representées par les programmes d'enseignement de l'école primaire, 4) le langage à haute voix dans les relations avec las hommes normaux, celui de gestes dans celles avec les sourdmuets, 5) l'organisation de sociétés et de féderations des sourdmuets, 6) organisation des écoles fondées par les gouvernements pour fournir un nombre necessaire des institeurs pour les écoles des sourd muets. A la fin l'auteur présente la statistique des sourdmuets et leurs écoles en pays divers et spécialement en Pologne, ce qui permet de faire conclusions que la question des sourdmuets en Pologne exige une attention spéciale du coté de Gouvernement et des autorités autonomiques. L'auteur présente un long rang de tableaux statistiques.

A. Laskiewicz. Les modifications évoluties et involutives de l'appareil auditif humain au point de vue morphologique et clinique.

L'auteur a observé des phénomènes de l'involution chez les personnes agées consistant en calcification du pavillon. Son attention attira surtout un cas d'homme de 63 ans dont les deux pavillons présentaient tout le long de l'helix et de l'antihelix les vastes foyers de calcification. Sur les parois du meat externe on pouvait constater quelques exostoses isolées de la grandeur de grain de millet, situées sur large base. Le tympan retrahi et epaissi présentait aussi des nombreuses concrétions calcaires. Il observait aussi sur les coupes histologiques des tympans des personnes agées, au millieu de cellules d'epiderme non seulement la cholesearine, mais aussi les accumulation des graisses indifferentes. Ces observations l'inciterent a etudier le problème d'evolution et d'involution de l'appareil auditif. Ce travail est le resultat de ses recherches.

J. Szmurło. Un cas d'abcès du lobe frontal consecutif a l'ethmoidite purulente aigüe.

L'auteur décrit un cas d'abces frontal concernant une fille de 13 ans. Tous les symptômes évolerent pendant 20 jours. Apres un coryza leger un gonflement de la paupière superieure droite apparut suivi des maux à la tête, de la malaise et de la fievre. La malade fut admise a la clinique le vingtieme jour de sa maladie. La prèmière opération faite le lendemain démontra l'absence du sinus frontal droit, nu grand abces orbitaire fut vide, la lame papyracée fut infiltree, mais elle ne fut pas perforée. L'ouverture des cellules ethmoidales qui étaient remplies du pus et des fongosités et du sinus sphenoidal droit aussi maladet. Apres l'operation l'aggravation des symptômes perte de connaissance, convulsions T. C. 39,8, Pouls 130. Le lendemain ponction lombaire. Le liquide louche contient les tres—nombreux globules blancs. Deuxième operation. La dure—mere denudée et coupée. Par la ponction on extrait une petite quantite de pus. L'incision au long de l'aiguille donna issue a une masse de pus fetide, verdatre, mal lie. L'introduction dans la cavité d'abcès d'une meche de gaze. Pansement. Apres l'opération l'etat de la malade ne s'améliora point. Apres 12 heures l'exit, L'autopsie: Abces volumineux du lobe frontal droit, l'en céphalite des parties voisines, leptoméningite de la convè xiterebrale, ostéomyelite du tegmen de cellules éhetmöidales. L'auteur insiste

sur la malignite extreme des germes infectieux dans le cas décrit et sur la rarete des abces frontaux d'origine ethmoidale.

P. Rozwadowski. Herpes Zoster otique.

L'auter donne déscription de trois cas de cette affection assez rare et souvent mal diagnostiquee. Le premier cas concerne un aviateur militaire qui aprés un refroidissemnnt éprouvait de la malaise génerale, de la fievre et des douleurs assez vives dans la region de l'os temporal droit. Une éruption apparut sur la peau du pavillon droit, le malade éprouva des sensations desagréables dans la moitié droite du visage il ne pouvait ni fermer l'oeil droit, ni siffler. L'examen objectif: Sur la peau du pavillon plusieures croutes seches, le meat externe normal, le tympan rouge bombé, la diminution de ouïe bien marquee, Rinne, — Weber lateralise a droit. Reaction calorique affaiblie du coté droit, paralysie faciale droite. L'apophyse mastoide sensible à toucher. La maladie durait quelques semaines. A cause d'aggravation des douleurs auriculaire et des signes objectifs d'affection de l'aureille moyenne on faillit de commetre une faute therapeutique et de faire la paracenthese, mais à cause d'amelioration qui ne tarda pas a venir on s'abstint de cette intervention inutile. Six semaines sont pasées et l'état du malade commençait a s'ameliorer, les douleurs disparurent et la paralysie faciale diminua pour céder définitivement dans deux semaines. Deux autres cas furent observés chez les jeunes soldats, les symptômes furent les memes, seule eruption cutanée fut si insignifiante qu'elle faillit d'occasionner une faute diagnostique. L'auteur insiste sur les difficultes du diagnostic en cas d'absence de signes cutanes, tous les autres symptômes pouvant etre attribuees aux affections diverses. En parcourant la litterature otologique on a l'impression que certains cas decrits sous le nom de nevrites acoustiques et faciales ne sont que manifestations de Herpes zoster oticus.

E. Tryjarski. Les gouges-crocs pour l'overture du sinus maxillaire par voie endonasale.

Les gouges inventees par l'auteur presentent des grands avantages d'accélérer le temps d'opération. Pour la cocainisation de la cavité sinusienne l'auteur se sert d'une pince speciale recourbée a son extermite ce qui facilite l'attouchement des parois sinusiennes.

Od Redakcji.

Przypominamy wszystkim członkom prowincjonalnym T-wa Otolaryngologicznego o konieczności jaknajszybszego wpłacania do Redakcji „Przeglądu" składki członkowskiej w wysokości 24 złot. rocznie i 12 złot. półrocznie na konto P. K. O. 80818.

Książki nadesłane do Redakcji.

L. Baldenvecq. Leçons sur l'exploration de l'appareil vestibulaire.

F. J. Collet. Otolaryngologie avec application à la neurologie.

Moure et Canuyt. La technique opératoire en oto-rhinolaryngologie. L'arrière-gorge.
